Tome I. — N° 4 Avril 1958

ANNALES
MÉDICO-PSYCHOLOGIQUES

MÉMOIRES ORIGINAUX

INDIFFERENCE CONGENITALE A LA DOULEUR AVEC ANALGESIE ET AGNOSIE DE L'ACCOUCHEMENT

PAR

L. GAYRAL (Toulouse)

On connaît bien depuis quelques années le cas des personnes entièrement normales du point de vue mental et indemnes de tout symptôme neurologique anormal qui ont l'étonnante propriété de ne pas ressentir les perceptions douloureuses et qui se comportent comme si elles étaient douées d'une véritable méconnaissance de la douleur, dont elles n'ont apparemment jamais pu faire l'expérience. Cet état, singulier au milieu de l'universalité de la douleur, est appelé, selon les observateurs, indifférence familiale congénitale et généralisée à la douleur, analgésie généralisée, méconnaissance congénitale de la douleur, insensibilité à la douleur, analgésie pure congénitale, indifférence congénitale universelle à la douleur, analgésie généralisée congénitale. L'appellation d'indifférence congénitale à la douleur paraît être le plus généralement employée. Ces dénominations couvrent toutes les mêmes cas d'impossibilité pour les personnes intéressées

d'avoir des sensations douloureuses à partir des stimulations sensorielles, sensitives et viscérales, de posséder cette impossibilité d'éprouver la douleur depuis le commencement de leur vie et de conserver cette analgésie naturelle, tout au moins dans la plupart des cas, pendant toute l'existence.

Cette forme de l'insensibilité à la douleur, globale et congénitale, se distingue complètement de l'analgésie avec asymbolie à la douleur et des cas d'analgésie avec troubles dimidiés de la somatognosie, syndromes secondaires et acquis consécutifs à des lésions cérébrales localisées, habituellement dans la région du gyrus supra-marginalis. Mais la similitude des phénomènes analgésiques et l'existence dans les deux cas de certaines manifestations agnosiques ne manquent pas tout de même de conduire à un rapprochement, au moins en ce qui pourrait intéresser une hypothèse de localisation cérébrale de l'indifférence congénitale et généralisée à la douleur.

Voici l'énumération des principaux symptômes de ce curieux état :

Le défaut de perception sensitive et sensorielle sur le mode douloureux est le plus saisissant : piqûres, pincements, chocs, brûlures, à la peau et sur les muqueuses, laissent indifférent. On a pu pratiquer des interventions chirurgicales sans anesthésie. L'excitation auditive par des sons intenses et suraigus, ainsi que l'éclairement violent de la pupille sont supportés sans douleur. Les traumatismes et les maladies paraissent n'entraîner aucune souffrance.

Les réactions et les réflexes habituels au cours des excitations douloureuses sont absents. On n'observe ni la crispation faciale particulière, ni les gestes de défense, et à ce sujet on a pu parler d'asymbolie du danger. Les réflexes neuro-végétatifs, mydriase, accélération du pouls et du rythme respiratoire, rougeur ou pâleur, phénomènes sécrétoires, sont absents ; la mimique douloureuse est pauvre ou nulle ; les pleurs sont inexistants ou discrets et toujours difficiles à déclencher. Le réflexe cornéen est souvent absent ou tout au moins très affaibli et une stimulation prolongée est alors nécessaire pour le faire apparaître.

A l'exception des stimuli douloureux, l'examen des fonctions de la sensibilité donne des résultats normaux. Les modes élémentaires de la sensibilité périphérique, tact, chaleur, sensibilité profonde appréciée par le diapason, le sens des attitudes segmentaires et la baresthésie, enfin la reconnaissance tactile des

formes (morphognosie), des composants matériels (hylognosie), la stéréognosie et l'identification globale, conceptuelle des objets par le toucher sont intacts.

Il existe exceptionnellement des symptômes objectifs. Fanconi signale cependant, dans trois cas, l'existence des troubles trophiques, sclérodermie, acromutilations, cicatrices linguales, dysostose enchondrale. Mais encore convient-il de faire la part dans ces troubles de ce qui revient aux conséquences du défaut d'avertissement par carence de la signalisation douloureuse. Les morsures de la langue, le développement d'infections des doigts négligées au début appartiennent comme les brûlures, d'ailleurs moins fréquentes que chez les syringomyéliques, à cette catégorie.

L'état mental est normal ; les personnes porteuses de l'indifférence généralisée à la douleur ont un niveau mental normal et sont exemptes de psychopathie. L'indifférence congénitale à la douleur est sans relation avec les cas d'épisodes analgésiques que l'on peut rencontrer chez les débiles mentaux, chez les délirants et les mélancoliques, chez certains pervers et chez les pithiatiques. Mais il semble bien, comme on pourra le voir dans l'observation rapportée plus loin, que la privation congénitale de la conscience de la douleur s'accompagne de modifications de l'émotivité.

L'indifférence généralisée et primitive à la douleur est, en règle, congénitale et constatée par l'entourage dès la première enfance, comme la plupart des observations le montrent. Elle dure pendant toute la vie. Dans quelques cas, cependant, il semble qu'une sorte d'expérience de la douleur se constitue peu à peu et se perfectionne de telle manière que, vers la fin de leur vie, ces personnes peuvent éprouver la douleur et souffrir. Génétiquement, l'indifférence à la douleur est isolée, accidentelle, et il n'existe que deux observations, deux souches, de cas familiaux et héréditaires (von Hagen).

Enfin, bien qu'habituellement congénitale, on a rapporté un cas d'indifférence totale à la douleur secondairement acquise à un certain âge (Moreaux), à la suite d'un traumatisme crânio-cérébral. Cette observation pose un cas délicat d'interprétation physio-pathogénique.

L'analgésie viscérale au cours de l'insuffisance généralisée à la douleur a été souvent signalée. Les observations de fractures, de pneumonie, d'appendicite, etc... sans douleur sont habituelles et l'on note aussi l'absence de contracture musculaire réflexe ou

de posture antalgique au voisinage de la lésion, comme dans l'observation rapportée par Ford d'une petite fille de 10 ans qui présente une appendicite aiguë gangréneuse absolument indolore spontanément et au palper et sans défense, ni contracture de la paroi. On a signalé l'analgésie totale ou partielle des testicules. Récemment, Moreaux a rapporté l'observation d'un homme de 34 ans qui avait inhalé un tire-nerf au cours d'une opération dentaire. Il n'en avait aucune douleur. Les bronchoscopies et l'extraction du corps étranger furent accomplies sans anesthésie et sans douleur, ainsi, plus tard, qu'une amygdalectomie à l'anse froide.

Cependant, la lecture des observations indique que l'analgésie viscérale n'est pas absolue. Le malade d'Ortiz de Zarate ressentit un lumbago post-traumatique et la biopsie du testicule rendit nécessaire l'anesthésie locale. Mais il ne semble pas qu'on ait jamais encore mentionné, parmi les observations rapportées jusqu'ici, le cas de l'accouchement chez une personne porteuse de l'indifférence congénitale à la douleur.

On apporte ici l'observation d'une dame actuellement âgée de 66 ans, qui présente depuis l'enfance tous les signes de l'indifférence congénitale généralisée à la douleur. Cette personne a eu cinq grossesses et un seul enfant a survécu aux conditions extraordinaires de l'accouchement grâce à la promptitude du médecin de famille averti par les précédents d'absence complète de douleur, d'absence de sensation des modifications viscérales et morphologiques, et d'une carence de compréhension, comme une méconnaissance des phénomènes dont elle était l'objet, de la part de la parturiente. La collaboration du médecin de famille, qui suit l'observation depuis plus de quarante ans, et l'examen de l'intéressée ont permis de rapporter l'histoire de ce curieux cas.

Il s'agit d'une personne d'un niveau intellectuel normal, de très bonne éducation, d'un milieu social très au-dessus de la moyenne et d'une bonne instruction classique, ayant vécu depuis son enfance à Paris et dans des propriétés en Normandie et dans le Quercy. Cadette d'une famille de trois filles et un garçon, ni ses parents ni ses collatéraux n'ont présenté de troubles dans le genre des siens. C'est une personne très objective, réaliste, le seul fait « anormal » que l'on note avant le mariage est, dans le cadre d'une bonne santé générale, l'absence de toute expérience douloureuse importante, elle passait pour courageuse, dure au mal, endurante, et plus rude qu'impressionnable ou affectueuse. Elle ne sait pas ce qu'est le mal à la tête ; une pneumonie dans l'adolescence avait évolué, se rappelle-t-elle, sans point de côté ; les petits épisodes fébriles saisonniers n'ont jamais entraîné

de courbature, elle n'a jamais eu de règles douloureuses. A l'occasion d'un abcès dentaire elle n'a guère souffert, même pour l'extraction, elle est une cliente spécialement patiente et agréable pour le dentiste chez qui elle va sans appréhension. A plus de 60 ans, cette dame n'a jamais pris encore un cachet d'aspirine et elle ne sait pas ce que peut être une colique. Depuis la cinquantaine elle se « plaint » de rhumatisme, mais il s'agit des conséquences mécaniques des arthroses. Elle a dû s'aliter en 1952 pour un épisode hyposystolique après une congestion pulmonaire, mais depuis cette époque elle a une vie normale et physiquement plus surmenée que les prescriptions médicales ne l'y autorisent.

Par son éducation et par son tempérament, cette dame avertie des choses de la vie et de la maternité a porté sans difficulté ni appréhension sa première grossesse, dont le terme échut à Paris, dans une maison où logeaient aussi une sage-femme et un médecin. Malgré ce voisinage, l'accouchement se fit de telle manière que ces praticiens, appelés en raison d'une brusque et abondante perte de sang, arrivèrent trop tard, et pour trouver l'enfant asphyxié dans les voies génitales, la parturiente encore habillée, quelque peu épuisée, dans un fauteuil, extrêmement surprise de ce qui arrivait, dans un état complet de méconnaissance des événements corporels dont elle venait d'être l'objet. On s'apercevait vite qu'elle n'avait eu aucune perception ni des douleurs, ni des contractions, qu'elle n'avait eu aucune sollicitation à faire les efforts d'expulsion, et dans un climat de défaut complet de perception vitale dans ce domaine, comme réalisant un véritable syndrome d'agnosie, comparable à l'asomatognosie ou à l'anosognosie du syndrome d'Anton-Babinski, une véritable *agnosie obstétricale*. L'absence des réflexes les plus élémentaires et quasi-automatiques, comme ceux de pousser à l'expulsion et de l'accroupissement, frappèrent l'entourage médical.

Les trois grossesses suivantes se passèrent dans le Midi et furent suivies par le médecin de famille, dont les notes et le récit ont permis de reconstituer l'observation. L'échec du premier accouchement fut mis par la famille sur le compte d'un accident et l'on ne prit pas de précaution spéciale pour le suivant. Les faits se reproduisirent exactement de la même manière, et le médecin ne put que constater la mort de l'enfant, asphyxié, à moitié issu des voies génitales, et l'analgésie et l'inertie locale et générale de la mère. Il fit le rapprochement avec l'accouchement qui avait eu lieu à Paris et relia l'analgésie avec le défaut de réflexes d'expulsion et l'inertie psychique de la parturiente, inertie psychique d'ailleurs en discordance avec l'énergie et l'esprit de décision de cette femme de tête, qu'il connaissait bien comme telle.

La troisième grossesse fut surveillée de près par tout le monde. A l'approche du terme, en raison de l'absence maintenant bien connue de douleurs, l'apparition des contractions utérines ou de pertes

fut l'objet d'une grande attention de la part de parentes avisées. Malheureusement, les circonstances voulurent qu'entre le moment où ces signes furent perçus et l'arrivée du médecin retenu très loin dans la campagne, un temps trop long s'écoulât, et l'enfant extrait par forceps ne put être ranimé, bien que normalement constitué.

La quatrième grossesse eut une issue heureuse. La gestation était surveillée de près, jour et nuit, à l'approche du terme, et le médecin réussit un accouchement très simple au forceps, sans anesthésie, sans douleur. Le seul enfant que cette dame ait pu avoir est actuellement une mère de famille de 36 ans, sans histoire obstétricale personnelle, et douée d'une perception normale à la douleur.

Une cinquième et dernière grossesse se déroula trois ans plus tard en Normandie. Le médecin du pays fut sans doute insuffisamment averti et, cette fois encore, on ne put intervenir que trop tardivement.

L'examen de cette dame, âgée alors de 66 ans en 1956, montre des signes assez typiques. Elle n'éprouve jamais de douleurs vives en se cognant, en se coupant, mais elle n'a pas de maladresse spéciale. Elle s'est brûlée accidentellement, elle dit éprouver une certaine douleur sur le coup, mais qui doit être, d'après ses expressions, bien atténuée. Elle n'a ensuite ni cuisson ni douleurs aux pansements. Les réflexes cornéens sont extrêmement faibles ; elle a, semble-t-il, la perception d'un contact, mais sans désagrément, et elle peut volontairement inhiber l'occlusion palpébrale. La pression forte de la crête tibiale et de la fosse temporale externe n'entraîne aucune douleur et on remarque que le chatouillement nasal n'entraîne aucune réaction. Il en est de même pour la recherche du signe de Babinski. Le blocage circulatoire prolongé volontairement à l'occasion de la prise de pression artérielle, avec quelques mouvements énergiques de la main, réalisant une sorte de test de Lewis, ne provoque aucune douleur. On note un certain enraidissement général, le délié psychomoteur est pauvre, il existe une certaine rigidité générale, comme une altération de la décontraction donnant une légère apparence parkinsonienne, mais il n'y a pas de roue dentée, et cet aspect serait très ancien, congénital, d'après le médecin de famille. Cette dame n'a pas présenté la moindre suspicion d'encéphalite entre 1918 et 1930, la convergence oculaire est bonne, les deux premiers accouchements sont antérieurs à 1920. Il ne s'agit pas d'ailleurs de syndrome strié véritable, mais d'une anomalie psychomotrice, dont l'existence mérite d'être retenue dans le contexte. Il n'existe aucun trouble trophique. Le rythme neurovégétatif général, le sommeil, les grandes régulations métaboliques, sont normaux. On a toujours noté une grande résistance à la fatigue, que ce soit par la facilité des veilles prolongées, par l'endurance au cours des épreuves de la vie, ou encore au cours de la simple fatigue physique habituelle, voyages, marches prolongées, surmenage, etc. Les besoins naturels : faim, soif, sensations des

besoins de défécation, d'uriner, sont normaux. L'activité sensitive génésique paraît avoir été plutôt déficitaire. L'état psychique est aussi digne de remarque. Cette personne a une réputation de parfaite femme de tête, ordonnée et autoritaire, assez intrépide et résolue, point guindée ni formaliste, positive jusqu'à l'excès, peu sentimentale, plutôt toujours logique, sans emportement, rationnelle, et en rien impulsive, non renfermée, mais extrêmement peu émotive, sans expansion apparente, aussi bien dans la tristesse et les pleurs que par le rire et la démonstration joyeuse, toujours extérieurement égale à elle-même, quelles que soient les circonstances, et montrant cette équanimité un peu froide et mécanique à la fois par son activité et sur sa mimique. Il semble bien que l'hypoesthésie émotive rende compte de cet habitus. Les grossesses ont été parfaitement acceptées comme il est de tradition dans le milieu social de cette famille et les manifestations extérieures de l'attachement maternel ont paru normales, mais non sans quelques réserves sur la chaleur des démonstrations et sur l'attitude générale un peu mécanique.

Interrogée sur le déroulement des grossesses et des accouchements, cette dame dit bien avoir senti remuer, mais elle ne peut réellement fournir aucun renseignement sur les phénomènes de l'accouchement. Il est assuré que tout se passe chez elle d'une manière parfaitement indolore, et que l'analgésie obstétricale est complète. Mais il y a certainement plus que l'absence des douleurs ; l'ensemble des événements paraît être couvert par une sorte de méconnaissance des phénomènes corporels, qui est seule capable d'expliquer à la fois l'absence des réflexes d'expulsion et la sorte d'hébétude, d'indifférence, qui ont chaque fois frappé et dérouté les observateurs.

Quelque étranges que paraissent ces manifestations obstétricales, il semble qu'elles ne pourraient pas avoir lieu actuellement ou tout au moins se répéter, une fois l'expérience du premier accouchement analgésique et agnosique faite. La pratique de l'accouchement dirigé et provoqué pharmacodynamiquement suffit pour faire la prophylaxie de tels incidents. Mais ce cas pose encore d'autres problèmes, celui du défaut d'expulsion entre autres. La répétition toujours identique des circonstances et des causes de la mort de l'enfant montre qu'il s'agit d'un processus bien particulier, dont on ne retrouve pas l'équivalent chez les femmes anesthésiées, ni chez les femmes privées de sensibilité par section médullaire. On peut alors se demander si l'inertie mentale liée à cette sorte d'agnosie spécialisée est susceptible d'entraîner la perte de réflexes apparemment très automatiques ?

Car, en définitive, le fait le plus marquant de ce cas est la sorte de méconnaissance agnosique de la situation et des événements somatiques de l'accouchement. Faut-il penser que la douleur est

nécessaire à l'élaboration du « schéma » somatique de l'accouchement avec les réactions réflexes et motrices qui s'y attachent ? Le cas des femmes qui accouchent presque sans douleur par effort de volonté, comme on en a de nombreux exemples, pour des raisons de clandestinité le plus souvent, ou chez des débiles mentales, l'accouchement des grossesses sincèrement méconnues jusqu'à leur terme, enfin et encore davantage celui de l'accouchement psycho-prophylactique montrent que la douleur n'est pas une obligation au déroulement normal de cet acte physiologique. Il faudrait alors rapporter à des inhibitions d'origine centrale cérébrale, corticale ou cortico-sous-corticale le mécanisme des singulières perturbations de l'accouchement dans notre cas.

Il reste encore à chercher l'existence d'une relation entre l'état affectif habituel de cette dame et son analgésie généralisée congénitale. La plupart des observations d'indifférence congénitale à la douleur paraissent faire mention d'un certain degré toujours frappant d'indifférence émotive. L'observation d'Ortiz de Zarate est identique à celle que l'on a rapportée : « Pendant les deux années que le malade est resté sous notre observation, jamais on ne lui a vu une expression émotive. Attentif, courtois et obéissant, il n'a jamais ni joie, ni impatience, colère ou peur. » L'indifférence devant le danger est souvent mentionnée, qui va de l'absence de réflexes de défense élémentaires comme le cillement jusqu'au défaut d'estimation des risques importants. Rien de tel dans le cas de la malade étudiée, mais plutôt une sorte d'indifférence froide et de mauvaise appréciation affective et sentimentale du réel, comme dans le cas d'Ortiz de Zarate. Certains ont comparé cet état avec l'état psychologique des lobotomisés. La comparaison de l'état moteur de la personne étudiée ici avec certaines rigidités acquises par les traitements neuroleptiques pourrait être faite et le rapprochement est intéressant. La méconnaissance de la douleur dès les premières années de la vie entraîne la privation d'expériences essentielles et une sorte de frustration affective qui sont susceptibles de donner l'explication des troubles ultérieurs déficitaires de l'émotivité si particuliers à ces personnes et qui paraissent accompagner régulièrement *l'incapacité congénitale d'éprouver la douleur*. L'agnosie du danger est commune aux cas de non-perception congénitale de la douleur et à ceux d'asymbolie secondaire à la douleur par lésion cérébrale localisée. Ce symptôme rapproche les deux affections. On peut estimer qu'il s'agit d'une conséquence psycholo-

gique de la méconnaissance de la douleur et d'un certain degré d'asomatognosie.

La méconnaissance congénitale de la douleur, encore mal connue, mérite d'être comparée et rapprochée, sur le plan de la physio-pathogénie, de l'asymbolie à la douleur dont le substratum lésionnel est bien étudié. La constatation au cours d'un cas d'analgésie congénitale d'un trouble de la somatognosie, comme l'est la méconnaissance par l'intéressée de sa situation de parturiente, et la sorte d'agnosie qui recouvre son accouchement analgésique, est un motif de plus pour rapprocher ce trouble psychologique des perturbations de l'image de soi et de l'autoconnaissance du corps propre.

Mais sans doute les explications sont mixtes et il est tentant de faire valoir, à côté des thèses scientifiques, les raisons du poète :

.....c'est par là que ton cœur s'est ouvert
L'homme est un apprenti, la douleur est son maître
Et nul ne se connaît tant qu'il n'a pas souffert.
.....
.....
Les moissons pour mûrir ont besoin de rosée ;
Pour vivre et pour sentir l'homme a besoin de pleurs.

BIBLIOGRAPHIE

Baudoin. — Les gens qui ne souffrent pas. *Revue du praticien*, 21 janvier 1952, t. 11, n° 3, p. 137.

Boyd (D. A.) et Nye (L. W.). — Congenital universal indifference to pain. *Arch. of Neur. Psych.*, 1941, t. 61, p. 402.

Critchley (M.). — Some aspects of pain. *Brit. Med. Journ.*, 1934, n° 4, p. 891,

— Observations on anosodiaphora. *Encéphale*, n° 5-6, 1957, p. 540.

Czerny (W. M.). — Zur Frage die Kong. general. Schmerzindiff. a. hand eines klinischen falles. *Ann. Paed.*, t. 170, p. 65, 1952.

Dearborn (G.). — A case of congenital general anesthesia. *J. of Nerv. and Ment. Dis.*, t. 75, p. 612, 1932.

Fanconi (G.) et Ferrazzini. — L'indifférence familiale congénitale et généralisée à la douleur. *Médecine et hygiène*, n° 342, p. 447, 30 oct. 1956.

Farquhard (H.) et Suton (T.). — *Lancet*, n° 1, 1951, p. 827.

Freitas (J. O.) et Brotto (W.). — Indifferenca congen. generalizata a dolor. *Arch. de Neuro-Psi.*, n° 13, p. 338, 1955.

Ford (F.). — Congenital universal insensitiveness to pain. *Bull. of John Hopkins Hosp.*, n° 62, 1938, p. 448.

Gayral (L.), Turnin (J.), Constans (M.). — Accouchement sans douleur. Accouchements indolores. Asymbolie et agnosie de l'accouchement. *Soc. de gyn. et obst. de Toulouse*, 15 mai 1957. *Bull. et mém. Soc. gyn. et obst. Paris*, déc. 1957.

Girard (P.-F.), Devic (M.), Garin (A.). — A propos d'une observation nouvelle d'indifférence congénitale universelle à la douleur. *Rev. neurol.*, t. 88, n° 3, 1953, p. 298.

Hécaen et de Ajuriaguerra. — Asymbolie à la douleur. *Semaine des hôpitaux*, 6 déc. 1950, n° 90, p. 4660.

Jewsbury (E. C. O.). — Insensivity to pain. *Brain*, n° 74, 1951, p. 336.

Kunkle (E. C.) et Chapman (W. P.). — Insensivity to pain in man. *Ass. Nerv. and Ment. Dis. Process*, 1943, n° 93, p. 100.

Mac Muray et Gordon. — Experimental Study of a case of insensivity to pain. *Arch. of Neur. and Psych.*, t. 64, 1950, p. 650.

Moreaux (R.). — Un curieux cas de corps étranger bronchique et d'analgésie généralisée. *Journ. de méd. et chir. de Lucas-Championnière*, art. n° 34.757, p. 1033, 1957.

Ortiz de Zarate (J.-L.). — Analgésie généralisée congénitale. *Encéphale*, n° 5, 1955, t. 44, p. 414.

Piéron (H.). — Le problème psycho-physiologique de la douleur, *in* « La douleur et les douleurs », p. 29, 1 vol., Masson, 1957.

Riddoch (G.) et Critchley (M.). — La physiopathologie de la douleur centrale, 16e réun. neurol., Paris, 1937, in *Revue neur.*, t. 68, n° 1, juillet 1937, p. 77.

Schachter (M.). — L'indifférence congénitale universelle à la douleur. A propos d'une observation infantile. *Praxis*, n° 29, juillet 1956, p. 681.

TROUBLES ENDOCRINIENS DANS LES PHACOMATOSES

Leur relation avec l'état mental

PAR

J. ALLIEZ et P. MOUTIN

La question de l'aspect endocrinien des « phacomatoses » a fait surtout l'objet de travaux dispersés et fragmentaires. Dans notre rapport au Congrès des Aliénistes et Neurologistes de langue française de Lyon (1957), nous l'avons seulement abordée et l'on comprend l'intérêt qu'elle peut susciter en ce qui concerne le rôle des dysendocrinies dans la présentation mentale de ces dysplasies neuro-ectodermiques. Peut-être pourrons-nous reprendre d'une manière plus détaillée cette étude, non sans nous dissimuler combien les faits groupés sont disparates et leur interprétation difficile.

Les désordres endocriniens ont surtout été signalés au cours de la neurofibromatose de Recklinghausen. Nous les étudierons d'abord en décrivant successivement les manifestations hypophysaires et diencéphaliques, les troubles des fonctions sexuelles endocrines, puis ceux du complexe surrénal et des fonctions thyroïdiennes. Nous décrirons ensuite les perturbations des sécrétions internes au cours de la sclérose tubéreuse de Bourneville et de la maladie de Sturge-Weber, qui ont beaucoup moins attiré l'attention jusqu'ici ; les quelques cas connus n'en suscitent cependant pas moins des rapprochements intéressants.

I. — Troubles endocriniens dans la neurofibromatose de Recklinghausen

1° Les manifestations hypophysaires et diencéphaliques

Elles sont signalées par de nombreux auteurs ; nous les classerons pour la description en :

syndromes d'hyperfonctionnement du lobe antérieur de l'hypophyse ;

syndromes d'hyperfonctionnement de ce lobe ;

autres manifestations d'une atteinte diencéphalo-hypophysaire.

a) *Syndromes d'hyperfonctionnement du lobe antérieur de l'hypophyse.*

L'acromégalie a été d'abord notée par Piollet (1902), puis par Nicolas et Favre (1910), et bien étudiée dans le mémoire de De Castro (1912) ; en 1913, Atkinson rassemblait déjà 12 cas d'acromégalie associée à la neurofibromatose de Recklinghausen. Depuis, elle a été retrouvée par Ormond (1920), Escher (1922), Bohn (1923), White (1926), Pic, Ravault et Chaix (1927), Tucker, Vélikanov (1928), Werther (1929) chez un sujet imbécile, Freud, Sisto (1929), Schlesinger (1930). Plus récemment, on la retrouve dans les observations de Massias, de Hartwig (1948), dans un cas de gliome du chiasma, de Lachnit, d'Alslev (1951), de Preston, Walsh et Clarke (1952), de Jordan (1956, cas de gigantisme), d'Apalatégui et Alvarez-Coca (1956) ; enfin, Crowe et ses collaborateurs ont découvert deux syndromes acromégaliques parmi leurs malades.

La présence de l'acromégalie ou du gigantisme (Péhu) au cours de la maladie de Recklinghausen relève soit d'une atteinte dystrophique, soit d'un processus tumoral. On peut voir d'ailleurs des tumeurs hypophysaires sans acromégalie (Barber et Show), ou un simple élargissement de la selle turcique (Monsélise, Adie). Peu d'examens anatomo-pathologiques ont pu être effectués ; dans trois autopsies, Reubi trouve deux hyperfonctionnements acidophiles et une sclérose. P.-F. Girard et ses collaborateurs ont mis en évidence également un aspect adénomateux acidophile de la glande. Schnyder (1928), cité par David, Hécaen et Bonis (1956), a trouvé à l'autopsie d'un homme de 31 ans, à côté d'une

gliose des nerfs optiques et d'un gliome du plancher du troisième ventricule, un adénome hypophysaire des cellules principales.

Nous verrons plus loin quelles interprétations on a donné de ces faits et les conséquences pathogéniques qui ont pu en dériver. Bornons-nous pour l'instant à souligner leur fréquence relative ; en ce qui concerne les relations de ces faits avec la maladie de Recklinghausen, rappelons le cas rapporté par Nicolas et Favre où l'acromégalie évoluait avec les poussées cutanées.

En ce qui concerne l'état mental corrélatif de tels faits, les troubles psychiques sont très rarement signalés par les auteurs et, lorsqu'ils existent, le trouble hypophysaire semble rarement à leur origine. Il en est ainsi chez le malade de Zara et de Marco, âgé de 28 ans, débile, discrètement acromégale, qui présente de gros troubles du caractère et du comportement avec des idées délirantes de persécution. La plupart des auteurs ne font aucune mention des troubles mentaux ou disent qu'il n'y en a pas (Ch. Massias).

Une exception à ce fait est fournie par l'observation récente de Jordan (1956), qui étudie soigneusement, à l'aide d'épreuves psychométriques, l'état mental d'un garçon de 12 ans 3 mois, qui présente une neurofibromatose associée à un gigantisme par hyperfonctionnement hypophysaire. Il obtient un Q.I. de 72 à l'échelle verbale du test de Wechsler pour enfants (degré limite), avec un déficit plus marqué dans les épreuves d'arithmétique et de similitudes, un Q.I. de 61 à l'échelle de performance du même test (débilité franche) ; pendant le test, on note qu'il est très coopératif et enthousiaste, mais qu'il tend à se soustraire très rapidement aux situations qu'il ne peut affronter avec succès ; sa tolérance à la frustration est faible. A un autre test de niveau, non verbal, le « Coloured Progressive Matrices » (1947), il obtient également une note basse montrant un déficit du raisonnement. Les tests projectifs ne font que confirmer la débilité : au « Psychodiagnostic » de Rorschach, on note le petit nombre de réponses (huit en 12 minutes), leur brièveté et leur superficialité, l'absence de couleurs, des stéréotypies, le rejet des planches 7 et 10, un pourcentage élevé de A, la pauvreté générale du contenu. Enfin, au « Michigan Picture Test », épreuve analogue au T.A.T. de Murray, les réponses sont brèves, superficielles et ne permettent pas de pénétrer plus avant dans la personnalité profonde du sujet. Il ne semble pas exister de conflit important.

b) *Syndromes d'hypofonctionnement hypophysaire.*

L'infantilisme a été signalé par Kruger, par Starck et Bogrow.

Le nanisme a été rencontré par Bohn et Brocher (1932), plus récemment par Boucetta chez une Marocaine musulmane de 22 ans ; Borberg a trouvé dans sa série deux cas de syndrome hypopituitaire. Chacon et ses collaborateurs (1952) décrivent un garçon de 16 ans, mesurant 1 m. 35, chez qui toute pilosité est absente et le timbre de voix infantile ; en outre, il est très hypersensible, passant rapidement de la joie à la tristesse ; très suggestible, il reste toujours avec sa famille, aime à se sentir protégé. Des tendances caractérielles analogues, avec défaut de toute agressivité et passivité extrême, se retrouvent chez une petite malade (7 ans) de Bloede (1950), sans anomalies endocriniennes constatées. Crowe, Schull et Neel font état de trois observations de syndrome hypopituitaire : l'une concerne une fille de 15 ans présentant un retard somatique et génital avec aménorrhée, absence de pilosité axillaire et pubienne ; retard mental (Q.I. : 64) ; le taux des 17-cétostéroïdes n'atteignait que 1,3 mgr. par jour ; les deux autres observations ont été faites sur des sujets masculins, l'un âgé de 17 ans, l'autre de 5 ans ; chez ces deux garçons, il existe un retard du développement, une gynécomastie et un retard mental certain ; chez le plus âgé, on notait l'absence de toute pilosité axillaire et une disposition féminine des poils pubiens. Enfin, Manceaux, Sutter et coll. viennent de publier l'observation d'un cas de maladie de Recklinghausen comportant en outre une épilepsie centrale, un hypogénitalisme et un infantilisme somato-psychique avec obésité.

c) *Autres manifestations d'une atteinte diencéphalo-hypophysaire et épiphysaire.*

Les syndromes suivants ont pu être constatés et rapportés à une atteinte de ces formations :

Syndrome adiposo-génital dans les cas de Lier (1913), de Ehrmann (1914), Touraine et Solente (1938), Brissot et Salez (1948), Borbeg. Kreibich a fait le diagnostic probable de neurinome de la région pinéale dans un cas où s'était développée une dystrophie adiposo-génitale avec cécité.

Diabète insipide (Mosbacher, R. Clément, 1951) ; Martz (1933, cité par David, Hécaen et Bonis, 1956) a trouvé à l'autopsie d'un sujet de 48 ans, à côté d'un gliome occipital droit et de nodules sous-épendymaires ventriculaires, une formation kystique de la neurohypophyse.

Diabète sucré (Bohn et Louste, Morénas, Halpern et Fashéma, 1941).

Cachexie de Simmonds (Borrémans).

Macrogénitosomie précoce dans les cas de Mallam, de Vries (1930), de Sainton et Baillart (1932), de Péhu, Genet et Bussy, où elle était associée à un gliome du chiasma, de Montenovesi (1954) chez un enfant de 3 ans 1/2, de caractère mélancolique, ne participant pas aux jeux, entièrement négativiste, empêchant la pratique des tests. Nous avons enfin retrouvé trois cas de puberté précoce : ceux de Barta (1948), de Piotti (1952), par tumeur de la région hypothalamique, de Sokolov (1955).

2° Les troubles des fonctions sexuelles endocrines

Ils sont considérés comme fréquents depuis longtemps ; nous classerons arbitrairement ces troubles suivant leur importance psychologique :

En 1909, Astraud signale chez ses malades l'absence de tout désir sexuel, avec un sentiment de pudeur exagéré ; Feindel note, dans la moitié des cas, une frigidité sexuelle à peu près complète ; ce caractère est retrouvé par d'autres auteurs (Oulmont et Haller, Bouchet, 1932, Zimmer).

Nous avons trouvé ces traits chez un de nos malades, âgé de 24 ans, présentant des tendances caractérielles dépressives que le test de Rorschach met en évidence ; d'autre part, il y a à ce test une inhibition marquée devant les planches dites « viriles » ; la libido du sujet est très diminuée, malgré une morphologie de type viril ; enfin, le questionnaire caractériologique de Berger, que nous avons pu pratiquer chez cet homme d'intelligence normale, montre une « polarité Vénus » extrêmement nette. Chez un malade neurofibromateux de Bickel et Goldschlag (1956), la libido et la puissance sexuelle sont pratiquement nulles ; les stéroïdes urinaires sont très diminués ; on trouve 2,6 mgr. à 3,4 mgr. de 17-cétostéroïdes par 24 heures et 4,6 mgr. à 5,2 mgr. de corticostéroïdes ; le test de Thorn est normal.

L'impuissance sexuelle a aussi été signalée par d'anciens auteurs : Hashimoto (1896), Chiray et Coryllos (1905), Vignolo-Lutati (1911), tous cités par Preiser et Davenport (1918).

Ces troubles psychologiques ont assez souvent leur correspondance morphologique et biotypologique : ainsi, un cas de Delay, rapporté par Boittelle, concernant un homme de 20 ans ayant une morphologie générale de type féminin, une obésité impor-

tante, des testicules petits ; ce malade est par ailleurs un arriéré profond qui a présenté de gros troubles du caractère et du comportement. Le fait avait déjà attiré l'attention de Vague lorsqu'il considérait le problème plus vaste des dystrophies neurocutanées, parmi lesquelles la neurofibromatose de Recklinghausen occupe une place de choix ; dans son grand ouvrage sur « La différenciation sexuelle humaine » (1953), il écrivait : « Si alors nous cherchons ces dystrophies neuro-cutanées chez l'homme gynoïde qui, au-dessus de 30 ans, a un indice de différenciation masculine inférieur à — 30, et dont le pourcentage est presque le même que celui des dystrophies neuro-cutanées dans l'ensemble de la population, nous les trouvons 148 fois sur 200 cas et 108 fois seulement chez les hommes 4 fois plus nombreux, dont la différenciation sexuelle est normale, ce qui représente un degré d'association considérable. » Le même auteur inspirait à Chékroum (1954) une thèse sur les formes mineures de la neurofibromatose où celui-ci, quoiqu'élargissant peut-être à l'excès le domaine des formes frustes de la maladie, aboutissait à des conclusions voisines ; les troubles endocriniens de ses malades étaient considérés comme fréquents, et tout spécialement ceux de la sphère sexuelle chez l'homme ; dans 18 cas (soit 50 %), il trouvait une immaturité génitale très nette, avec un cas d'azcospermie, plusieurs autres d'hypoorchidie constitutionnelle avec tendance à l'asthénie sexuelle ou s'extériorisant par un déficit hormonal androgène ; 15 sujets avaient une hypotrichose ou un système pileux féminin, 12 une constitution gynoïde avec ou sans obésité ; il y avait 10 cas d'obésité prenant un aspect hétérosexuel, surtout chez l'homme.

Il semble cependant que le trouble soit plus fonctionnel qu'anatomique ; on ne trouve pas d'observations comprenant des lésions visibles des glandes sexuelles, si ce n'est deux cas d'ectopie de Rosenberg (cité par Zimmer), de Wise et Eller ; seul, Hubble a signalé le défaut de développement des organes sexuels, mais sans diminution de la libido. D'autre part, Reubi, dans 24 observations cliniques avec autopsie, n'a pas trouvé d'altérations nettes anatomo-histologiques des glandes sexuelles.

D'autres troubles endocriniens de la sphère sexuelle ont moins de retentissement psychologique ; c'est ainsi que plusieurs observations d'aménorrhée endocrinienne ont été signalées par Carrière et Huriez (1938), par Davis (1940) ; Fegeler et Nowakowski (1952) ont observé un syndrome de Turner, tandis que Petsche et Radlinger (1954) décrivaient un cas avec aplasie de l'ovaire et pseudo-hermaphrodisme externe.

Il est temps d'indiquer ici les recherches portant sur le degré de fertilité des sujets atteints de neurofibromatose. G.-A. Fischer (1926) avait noté, d'après 466 cas de la littérature, que 81 % des hommes et 64 % des femmes n'étaient pas mariés ; il remarquait chez les autres que l'âge du mariage était élevé et la fertilité basse (1,1) ; seulement 10 % avaient des descendants. En 1951, Borberg a compté 60 enfants provenant de neurofibromateux, soit une fertilité totale de 0,7 ; en réalité, ces 60 enfants sont réellement issus de 22 sujets seulement ; on obtient alors un taux de fertilité normal égal à 2,7. Récemment, Crowe, Schull et Neel (1956) ont repris cette étude sur la base de 223 cas. Ils ont pu calculer que la fertilité générale (hommes et femmes) était réduite à 52,7 % de la normale, celle des hommes étant réduite à 41,3 % et celle des femmes à 74,8 % par rapport à la fertilité normale moyenne. Une analyse plus soigneuse montre que plusieurs facteurs entrent en jeu dans la production de tels résultats :

la mort précoce de quelques sujets (par sarcome, tumeur centrale, etc...) ;

la fréquence moyenne des mariages inférieurs à la normale, en raison des troubles mentaux, de facteurs esthétiques (21,7 % des cas sporadiques et 10,3 % des cas familiaux des auteurs américains avaient consulté pour un motif d'esthétique), et psychosociologiques ;

la diminution proprement dite de la fécondité, difficile à apprécier, mais qui semble bien être un facteur peu important.

Inversement, il semble exister une relation fréquente entre les divers épisodes de la vie génitale de la femme et le développement des manifestations cutanées, surtout tumorales ; c'est ainsi que, dans deux cas de Crowe, Schull et Neel, les tumeurs sont apparues peu après l'apparition de la menstruation ; deux autres femmes examinées par les mêmes auteurs ont vu apparaître les tumeurs à 29 ans, lors d'une grossesse ; l'augmentation des signes cutanés pendant la grossesse a été notée aussi par Starck (1948), Brun (1950), Stange (1951) qui propose la stérilisation, et par Lafon et Temple (1954) ; enfin, Bourcy et Laignel-Lavastine ont observé l'aggravation des lésions cutanées à la ménopause.

Une si grande quantité de faits concordants démontre la participation du système endocrinien génital dans la maladie de Recklinghausen. Il est d'ailleurs possible que le primum movens de ces dysfonctionnements (notons qu'il s'agit constamment d'un hypofonctionnement) se trouve au niveau d'un autre système

endocrinien, en particulier le système diencéphalo-hypophysaire, ainsi qu'il sera discuté plus loin. Quel que soit le mécanisme de ces troubles, nous savons qu'ils existent et nous pouvons supposer qu'ils jouent un rôle dans les traits du caractère du neurofibromateux, principalement lorsqu'existent des tendances dépressives, ainsi que dans certains états névrotiques. De nouvelles recherches, à la fois psychologiques, endocrinologiques et anatomo-pathologiques, sont nécessaires.

3° Les manifestations surrénaliennes

Il faut essentiellement distinguer :

les atteintes de la cortico-surrénale, se traduisant par des manifestations d' « addisonisme », avec une composante psychique souvent importante ;

les atteintes de la médullo-surrénale, essentiellement les phæochromocytomes et les paragangliomes surrénaux, où les troubles mentaux sont beaucoup plus rares.

a) *Les atteintes de la cortico-surrénale.*

On a rapproché depuis longtemps les manifestations d'asthénie, d'apathie avec composante psychique dépressive, des symptômes des addisoniens. C'est ainsi qu'en 1899, Lévy et Ovize parlent d'une « dépression intellectuelle avec apathie, passivité, torpeur », rappelant celle des addisoniens. L'analogie des troubles pigmentaires spéciaux de la maladie avait aussi frappé les premiers auteurs. En 1900, Révilliod avait rapporté l'histoire d'un sujet abattu, découragé, perdant la mémoire des noms, se confinant au lit, chez lequel existait une insuffisance surrénale. Chauffard et Ramond avaient constaté dans leur observation la coexistence d'addisonisme et d'un adénome capsulaire. Oddo, Vignolo-Lutati, Bosquet publient ensuite sept observations de « forme addisonienne » de la maladie de Recklinghausen. Pic et Rebattu, de Lyon, étudient aussi en 1907 le syndrome d'insuffisance surrénale de la neurofibromatose. Par ailleurs, Bourcy et Laignel-Lavastine avaient rencontré, au cours d'une autopsie, des lésions de surrénalite scléreuse avec adénome et sclérose du sympathique. L'opothérapie avait permis, dès 1909, à Révilliod, de guérir l'asthénie si particulière de son malade, chez lequel l'association de ce symptôme à la pigmentation diffuse, à des troubles nerveux et digestifs, éveillait l'idée d'une atteinte surrénale. Un syndrome d'insuffisance surrénale typique a été cons-

taté par Souleyre, chez un homme de 47 ans. Mainnini (1925) a décrit une neurofibromatose avec insuffisance surrénale suraiguë et progressive, et trouve à l'autopsie un neurofibrome intra-surrénal. Le cas de Parhon et Parhon-Stéfanescu (1933) nous paraît douteux en ce qui concerne l'authenticité de la neurofibromatose décrite.

Un important travail relatif à l'étude des symptômes surrénaux dans la neurofibromatose est celui de Lévin qui, en 1921, a réuni 50 cas comportant des signes de maladie d'Addison ou de simple addisonisme. Il trouvait, au cours de 14 vérifications, 12 fois des lésions surrénales. Plus de 20 ans plus tard, Reubi (1944), faisant l'étude de 24 cas de la littérature avec autopsie, à propos de sujets neurofibromateux ayant présenté les signes cliniques de la maladie d'Addison, trouve 17 altérations des surrénales. Là, encore, il faudrait poursuivre les recherches, notamment à l'aide d'explorations endocriniennes fines ; une étude de ce genre a d'ailleurs été faite sur cinq cas par Imre et coll. (1952) et a permis de déceler, uniquement par le laboratoire, cinq insuffisances surrénales. D'interprétation plus discutable sont les cas d'Orméa et Depaoli (1954), qui trouvent une diminution des 17-cétostéroïdes chez un sujet où la neurofibromatose était associée à un syndrome d'Ehlers-Danlos, et celui de Carlier, Debailleul et Dupuys (1954) relatant l'histoire d'un tuberculeux pulmonaire neurofibromateux n'éliminant que 3,4 mgr. de 17-cétostéroïdes par 24 heures. Enfin, Bell et Pattée viennent (1956) d'apporter un nouveau cas de neurofibromatose associée à une maladie d'Addison.

Il paraît donc qu'il faut tenir compte des manifestations d'une insuffisance surrénale de gravité variable dans certains troubles psychiques de la maladie de Recklinghausen, principalement dans les états de dépression avec apathie et asthénie.

L'hyperfonctionnement cortico-surrénal est exceptionnel ; nous avons retrouvé seulement deux observations de virilisme surrénal : ce sont celles de Schiff (1925) et d'une des malades de Carrière et Huriez.

b) *Les atteintes de la médullo-surrénale.*

L'association de la neurofibromatose avec un phæochromocytome a été notée pour la première fois en 1932 par Eisenberg et Wallerstein (d'après Knox et Slessor), puis par Rosenthal et Willis (1936) ; depuis, d'autres cas de cette association ont été décrits ; Glushein en comptait 17 cas publiés en 1953 ; Knox et

Slessor (1955), à propos d'un cas (le 13e depuis 1948), posent comme une loi de rechercher un phaéochromocytome chez tout sujet neurofibromateux présentant une hypertension paroxystique. Depuis cette publication, cinq autres cas ont été décrits par Braley (1955), Riishède (1955), Morrison, Schuleman et Boren (1956), Crowe, Schull et Neel (1956) et Steen (1957) ; ce dernier cas s'est révélé par une hypertension au cours d'une intervention chirurgicale. On peut remarquer avec Glushein que la tumeur siège le plus souvent au niveau de la surrénale gauche : sur 21 cas de cet auteur, la localisation était du côté gauche dans 16 cas, droite dans trois, et bilatérale dans les deux autres ; ce fait ne semble pas dû au hasard puisque, sur 283 cas de phaéochromocytomes examinés en 1953 par Symington et Goodall, 33 % seulement siégeaient du côté gauche, 48 % à droite et 9 % atteignaient les deux glandes.

Signalons, en tant que lésions voisines, les observations de paragangliomes surrénaux (Peyron, 1934, Siusuki et Kawashima, cités par Zimmer), ainsi que les tumeurs des chaînes sympathiques trouvées dans une autopsie de Martz (1933).

Il semble que ces atteintes tumorales de la médullo-surrénale, intéressantes par leur relative fréquence, n'aient par contre que peu de conséquences sur l'état mental de ces sujets ; les auteurs ne font d'ailleurs mention de cet état que de manière exceptionnelle ; seul, le malade de Knox et Slessor, un homme de 40 ans, était « anxious ».

4° Les troubles thyroïdiens

a) *Les manifestations d'hypothyroïdie.*

L'hypoplasie thyroïdienne et l'hypothyroïdisme sont moins fréquemment signalés que les atteintes endocriniennes surrénales, hypophysaires ou sexuelles. D'ailleurs, des auteurs comme Gordon, Meige et Feindel, Lier, font intervenir, à côté de l'insuffisance thyroïdienne, les altérations ovariennes. Cependant, Reubi signale 11 hypofonctionnements thyroïdiens et 5 cas certains de myxœdème.

Le crétinisme est signalé par Adrian ; Schiffner l'observe même chez deux frères ; un malade d'Anduéza, atteint de crétinisme, présentait un neurofibrome dans la région thyroïdienne.

Le myxœdème se retrouve dans les observations de Pic et Rebattu, de Meige et Feindel, de Gordon ; l'hypoplasie ou l'hypothyroïdisme simple, dans celles de Laignel-Lavastine, de Dom-

browsky, de Roeďérer ; Hermann a publié deux observations : dans l'une, le corps thyroïde était petit, dans l'autre il manquait complètement. Le malade de Galant présentait à la fois le syndrome de Loeschke, non accepté en tant que syndrome spécial par L. van Bogaert, et une idiotie mongolienne. Debove a signalé la coexistence d'infantilisme thyroïdien et de neurofibromatose. Crowe, Schull et Neel ont trouvé seulement un cas d'hypothyroïdisme parmi leurs 223 malades.

Particulièrement nette est l'observation publiée en 1950 par Janbon, Bertrand et Salvaing ; elle concerne une femme de 25 ans, présentant des signes d'hypothyroïdie : obésité facio-tronculaire avec faciès lunaire, cheveux secs et raides, frilosité, diminution de la pilosité pubienne et axillaire, diminution du métabolisme basal de 20 % ; elle présente, en outre, une arriération mentale manifeste avec retard intellectuel important, indifférence affective, désorientation « au point que la malade ne peut suffire à elle-même ». Un traitement opothérapique a amené une normalisation du taux du métabolisme basal en quatre mois, mais l'état clinique et mental est resté complètement inchangé.

b) *Les manifestations d'hyperthyroïdie.*

Le goitre et l'hyperthyroïdie se retrouvent dans les cas de Lévin, de Rosenthal, d'Hallopeauu et Ribot, de Bourcy, de Laignel-Lavastine. Un goitre parenchymateux sans hyperthyroïdie existait dans un cas de Carrière et Huriez et dans un de Borberg. H. Roger, Aubert, Aubaret et Poursines ont observé chez une femme d'une quarantaine d'années un syndrome basedowien avec hypertrophie thyroïdienne, tremblement, tachycardie, métabolisme basal augmenté ; il existait un syndrome cutané typique avec névrome plexiforme du bras et altérations rachidiennes (scoliose, subluxations cervicales). Le métabolisme basal était également augmenté dans un cas de Mosbacher, où cette dysfonction coïncidait avec d'autres altérations endocriniennes, hypophysaires et surrénales. James et Mauvais ont publié une association des maladies de Recklinghausen et de Basedow (1937), où ils insistent sur les manifestations de sympathicotonie. Borberg a noté également un cas d'hyperthyroïdie.

5° Autres troubles endocriniens

Les troubles du métabolisme phospho-calcique sont fréquents dans la maladie de Recklinghausen et ne sont pas tous rattacha-

bles à un trouble endocrinien. Cependant, la note parathyroïdienne est donnée par les observations de Clark, Lumberton et Mathews (1953), concernant un sujet présentant une ostéite fibreuse cystique en relation avec un adénome parathyroïdien, celle d'Ortuzarr et coll. (1956), mentionnant plusieurs cas d'hyperparathyroïdisme avec signes osseux.

Un de nos malades fait à la fois une neurofibromatose à forme surtout tumorale et hyperplasique des nerfs périphériques associée à une maladie de Paget ; on note chez lui un affaiblissement mental lent et progressif, corrélatif de l'évolution des poussées nerveuses périphériques et de la dystrophie osseuse. D'autres observations semblables ont été fournies par Achard, Austregésilo.

Enfin, nous voulons souligner encore le fait que plusieurs troubles endocriniens s'associent assez souvent : les syndromes pluriglandulaires existent dans les cas de Tucker, Mosbacher, Lévin, Starck. R. Picard, Horeau et Kerneis ont décrit, en 1955, un cas d'ostéomalacie du type Looser-Milkman, avec hypocalcémie, hypophosphorémie, augmentation des phosphatases, à l'autopsie duquel on a retrouvé en outre une hypoplasie marquée de la thyroïde et des surrénales.

II. — Les troubles endocriniens au cours de la sclérose tubéreuse

Les troubles endocriniens ont été signalés de façon épisodique au cours de la sclérose tubéreuse. Le rassemblement de ces constatations montre à l'évidence une atteinte prédominante du couple hypophyso-génital, dont les manifestations s'intriquent le plus souvent. Nous distinguerons donc les syndromes suivants :

a) *Dystrophies adiposo-génitales vraies et formes apparentées, frustes.*

Schuster, Pérusini, puis Lazar (1931) ont décrit chacun une observation de dystrophie adiposo-génitale au cours d'une sclérose tubéreuse de Bourneville. Properzi et Risetti ont observé un cas de dysharmonie de type hypophysaire avec dysménorrhée chez une idiote congénitale de 17 ans. Le cas présenté récemment par Manceaux et coll. comportait également une obésité avec oligoménorrhée ; une légère obésité de type hypophysaire a été notée chez une fille de 9 ans 4 mois, examinée par Sole Sagarra

et coll. en 1954. Enfin, on peut faire mention de l'observation de spongioblastome de l'hémisphère gauche rapportée en 1933 par L. van Bogaert chez une femme d'une trentaine d'années et où l'évolution a été marquée par une période d'obésité accompagnée d'aménorrhée.

b) *Syndromes de macrogénitosomie précoce.*

Le premier, Knud Krabbe, a trouvé chez deux sujets atteints de sclérose tubéreuse l'existence de ce syndrome. Sa deuxième observation a quelque intérêt au point de vue mental : il s'agissait d'un garçon de 12 ans dont l'enfance avait été marquée par des crises convulsives apparues à un an et qui avaient progressivement diminué, ainsi que par une régression intellectuelle à partir de 5 ans, évoluant vers un niveau d'imbécillité. C'est à 11 ans que s'est constitué le syndrome de macrogénitosomie précoce. En même temps, le sujet a présenté une très forte excitation sexuelle et a commis des attentats sur des membres de sa famille.

Depuis cette publication, deux nouveaux cas ont été rapportés : ce sont ceux de Cornil et Kissel (1930) et de Borberg (1951). On peut en rapprocher ici les observations de puberté précoce de Sorensen (1934), Seidl (1940) et Borberg.

c) *Syndromes d'infantilisme somatique et sexuel.*

Deux cas de ce genre ont été signalés, le premier par Pailheret et Noyalet (1943) chez un garçon de 15 ans, le second par Dollfus, Thiebaut, Daum et Wolinetz (1947) chez un adolescent de 18 ans, débile mental.

L'infantilisme sexuel prédominant a été noté par Bauprussak (« hypoplasie génitale très marquée ») et par Barbonneix ; celui-ci dit avoir souvent rencontré de l'agénésie des testicules, un développement incomplet du pénis et une atrichose totale ou partielle.

d) *Syndromes d'hypofonctionnement génital.*

Nous n'avons retrouvé qu'un cas de frigidité chez une femme de 23 ans (Delmas-Marsalet) et un cas de puberté tardive survenue à 17 ans chez une jeune fille observée par Gillot et coll. (1956).

e) Hintz, puis Busch ont observé un cas d'hypertrophie thyroïdienne.

III. — Les troubles endocriniens dans la maladie de Sturge-Weber

Ainsi que l'affirme Myle, « les manifestations endocrinologiques n'ont pas suffisamment retenu l'attention ». Ce sont celles d'une atteinte hypophysaire qui sont apparues les plus fréquentes. On a signalé les syndromes associés suivants :

Dystrophies adiposo-génitales (Cascajo, Kiranoff, Koch).

Obésité, le plus souvent de type hypophysaire (P. Weber, Furtado, Krabbe, Hébold, Gunzbourg, Louis-Bar, Larmande).

Furtado et Rodriguez ont décrit, en 1947, chez un oligophrène âgé de 8 ans, un syndrome endocrinien complexe comprenant une obésité, de la polyphagie et un diabète insipide intermittent.

Déformations acromégaloïdes (P. Weber, Gunzbourg, Bruhfield et Wyatt, Myle) ; nous verrons plus loin les interprétations de tels faits.

Exceptionnellement ont été signalés des cas d'hypoplasie génitale avec cryptorchidie ou aménorrhée (Hébold, Della Torre, Myle).

La fréquence des calcifications intra-cérébrales a suggéré à divers auteurs l'hypothèse d'un facteur parathyroïdien.

Enfin, Neder, Capriglione et Barréto-Netto (1950) ont trouvé, à l'autopsie d'une oligophrène atteinte d'angiomatose encéphalotrigéminée, des lésions de plusieurs glandes endocrines et, en particulier, une hypoplasie surrénale, des tumeurs des ovaires, une augmentation de volume de la thyroïde, une hypophyse de petite taille recouverte de formations angiomateuses, ainsi qu'un thymus persistant.

IV. — Interprétation des faits

Nous l'envisagerons d'abord pour l'angiomatose, puis en ce qui concerne la sclérose de Bourneville, et terminerons par les considérations relatives à la neurofibromatose de Recklinghausen, cette dernière affection étant la plus riche en manifestations corrélatives et son étude pouvant aider à faciliter une vue plus synthétique des divers aspects constatés.

1° *Dans la maladie de Sturge-Weber,* les constatations faites à ce jour sont trop fragmentaires pour autoriser une généralisation et l'établissement de corrélations endocrino-psychiatriques,

d'autant plus que le degré souvent avancé de l'oligophrénie ne permet que rarement une étude mentale discriminative fine ; d'autres recherches plus systématiques sont nécessaires pour savoir s'il s'agit seulement de coïncidences ou bien d'une atteinte endocrinienne plus significative. Ainsi que le dit Myle, déjà cité, « l'exploration fonctionnelle des complexes neuro-endocriniens de ces sujets est ici entièrement à faire ».

On peut remarquer cependant que les troubles constatés l'ont été au niveau du *système hypophyso-génital*. Larmande a même interprété les observations d'hémihypertrophie faciale comme un syndrome acromégaloïde hémicrânio-facial, et, selon lui, « l'aspect acromégaloïde crânio-facial signe le trouble hypophysaire ». En conséquence, toujours selon cet auteur, « la neuro-angiomatose encéphalo-faciale, comme toutes les phacomatoses, dépend d'une altération centrale hypothalamo-hypophysaire ». Un facteur localisateur, de nature sympathique, expliquerait la topographie. Cette conception n'a pas manqué d'être discutée et beaucoup d'auteurs font intervenir plutôt, pour expliquer ces faits, la date et l'importance de l'atteinte embryonnaire, qui intéresse ici pour une grande part les formations mésodermiques. Aussi hypothétique que la conception de Larmande nous paraît être celle de Beauvieux (1949), suivant laquelle on pourrait mettre sur le compte d'une atteinte des centres neuro-végétatifs para-sympathiques du diencéphale la participation ectodermique des phacomatoses, réservant à l'intervention orthosympathique les anomalies constatées au niveau d'organes de structure mésodermique. Nous suivrons plus volontiers l'opinion de Myle : « Sans vouloir nier la possibilité d'une intervention du complexe hypothalamo-hypophysaire dans la pathologie du syndrome qui nous occupe, l'influence de facteurs plutôt périphériques et locaux et de facteurs embryogénétiques segmentaires ou métamériques ne peut être écartée. »

2° *Dans la sclérose tubéreuse de Bourneville,* les troubles endocriniens sont un peu plus fréquemment signalés, mais restent cependant rares. Cela tient peut-être à un fait réel, mais la débilité souvent accentuée de ces sujets masque facilement les autres symptômes. Comme dans l'angiomatose encéphalo-trigéminée, il s'agit de *syndromes hypophyso-génitaux* et nous pouvons considérer ce fait comme assez remarquable et comme un lien supplémentaire entre les deux maladies dans le cadre des phacomatoses. Le nombre encore trop restreint d'observations, la fréquence de la débilité profonde ne permettent pas ici aussi

d'établir des corrélations entre l'état mental et les troubles des fonctions endocrines. De nouvelles recherches plus précises et plus systématiques sur ces fonctions nous paraissent intéressantes à effectuer, d'autant plus que certains auteurs ont proposé une origine diencéphalo-hypophysaire de la sclérose tubéreuse de Bourneville (Roussy et Mosinger).

3° *C'est la neurofibromatose de Recklinghausen* qui a fourni à cette étude des troubles endocriniens des phacomatoses la plus grande quantité de faits ; d'autre part, la variété des aspects psychiatriques et psychologiques de cette maladie nous a permis de tenter quelques rapprochements et de discuter plus longuement certaines interprétations pathogéniques et nosologiques.

Il ressort, de l'examen des cas de la littérature et des nôtres, que le processus neurofibromateux semble s'accompagner, avec une fréquence qu'il n'est pas possible de calculer de manière statistique, mais qui nous paraît significative, de troubles endocriniens atteignant principalement le *complexe diencéphalo-hypophysaire*, les glandes sexuelles et les surrénales, et de façon plus accessoire la glande thyroïde et les parathyroïdes. Les atteintes de ces glandes sont d'ailleurs assez souvent associées et il ne nous paraît pas opportun de distinguer de nouveaux syndromes suivant la nature de ces associations ; ainsi, Leschke a décrit sous le terme de dystrophie pigmentaire un ensemble de symptômes observés chez des sujets atteints de neurofibromatose ordinairement fruste et présentant en même temps une insuffisance pluriglandulaire : infantilisme physique et mental, obésité, hypoplasie génitale, ralentissement du métabolisme, hypotonie, asthénie, parfois gigantisme et hypothyroïdie. Nous avons rencontré tous ces symptômes chez des neurofibromateux, mais, suivant en cela L. van Bogaert, nous ne pensons pas qu'il s'agisse d'un groupement particulier. Le caractère général des dysfonctionnements glandulaires observés dans la maladie de Recklinghausen est l'orientation fréquente vers un hypofonctionnement de ces structures ; les manifestations d'hyperfonctionnement ne se rencontrent pratiquement qu'au niveau de l'hypophyse ; il apparaît que l'orientation du trouble dans un sens ou dans l'autre a en soi une signification minime par rapport à l'atteinte proprement dite, au moins en ce qui concerne la pathogénie de ces troubles. Inversement, on pourra prévoir l'influence prépondérante de l'orientation du syndrome endocrinien sur l'état mental du sujet. Ce sont ces deux points que nous allons examiner successivement.

Plusieurs interprétations pathogéniques des troubles endocri-

niens de la maladie de Recklinghausen ont été proposées et ont été ensuite étendues aux autres phacomatoses. Après Pende, Lévin et Behrman, Tucker, Mosbacher, Maranon, les auteurs français Roussy et Mosinger les ont exposées dans leur traité de neuro-endocrinologie (1946). Voici ce qu'ils disent : « Les modifications hypophysaires et neuro-endocriniennes en général qui s'observent dans les phacomatoses peuvent être interprétées de trois façons :

« Les adénomes hypophysaires thyroïdiens et surrénaliens peuvent représenter des adénomes corrélatifs neurogènes consécutifs à des neurinomes ou à d'autres lésions, intéressant les centres excito-sécrétoires ou les nerfs des glandes considérées.

« Les réactions neuro-endocriniennes font partie du complexe pathogénique des phacomatoses... Suivant la seconde hypothèse, la dysgénésie chromosomiale porterait primitivement sur le système neuro-endocrinien, les dystrophies et blastomes neuro-ectoblastiques n'étant eux-mêmes que des processus corrélatifs d'origine neuro-endocrinienne.

« D'après une troisième hypothèse, le facteur héréditaire serait constitué par une disposition pathologique du neuro-ectoblaste à subir une transformation tumorale. Quoi qu'il en soit, le rôle du système neuro-endocrinien, notamment de la région hypothalamo-hypophysaire, dans le mécanisme pathogénique des phacomatoses, doit être envisagé. »

Donc, Roussy et Mosinger, suivant résolument la seconde hypothèse, semblent à peu près considérer les phacomatoses comme étant d'origine essentiellement neuro-endocrinienne ; ils s'appuient pour cela sur une série d'arguments classés en neuf points que l'on peut ainsi résumer :

Influence des glandes endocrines sur le développement et la trophicité du système nerveux ; anomalies nerveuses cellulaires semblables dans la neurofibromatose et certaines affections endocriniennes.

L'action de l'hypophyse sur la mélanogénèse expliquerait les nævi pigmentaires ; cette hypothèse a été reprise par Schachter dans sa description du « complexe nævo-ostéo-mental ».

Explication des principaux signes des phacomatoses par un hyperfonctionnement hypophysaire ; modifications nerveuses de l'acromégalie.

Evolution par poussées de certaines phacomatoses coïncidant avec des phénomènes endocriniens.

Nous pensons que ces arguments ne sont pas décisifs et ne

permettent pas de vérifier l'hypothèse de départ : les lésions cutanéo-nerveuses de la maladie de Recklinghausen se comprennent mieux dans le sens d'une dysembryoplasie primitive portant sur les trois feuillets primitifs que par celui d'une atteinte neuro-endocrinienne postérieure ; d'autre part, les diverses conceptions actuelles relatives aux nævi et à la pigmentation des phacomatoses n'accordent qu'une place très limitée à l'hypophyse. Nous avons vu souvent aussi que les syndromes d'hypopituitarisme étaient au moins aussi fréquents que les acromégalies et le gigantisme. Enfin, le fait, que nous avons nous-mêmes rappelé, des poussées corrélatives de la neurofibromatose et de certains phénomènes endocriniens, n'a pas une valeur pathogénique suffisante. C'est pourquoi nous pensons que le groupe des phacomatoses (comprenant la maladie de Recklinghausen, la sclérose tubéreuse de Bourneville, la maladie de Sturge-Weber et l'angiomatose de von Hippel-Lindau) n'a pas une pathogénie neuro-endocrinienne exclusive.

Plus intéressante et nuancée, plus proche des faits aussi, nous paraît être l'opinion suivante d'Ortiz de Zarate : « Notre opinion est que la neurofibromatose de von Recklinghausen est un syndrome caractérisé par une tendance blastomateuse de certaines parties du corps, qui se développent jusqu'à la fin du deuxième mois de la vie intra-utérine, et tout particulièrement du système nerveux, de ses membranes et surtout des dérivés de la plaque alaire, tendance blastomateuse qui se manifeste ou s'exagère par des stimulations peut-être hormonales d'origine hypophysaire. » (1954).

Ajoutons que, dans l'intéressante classification proposée par Touraine des « psycho-ectodermoses congénitales », de grandes différences séparent les « ectodermoses oligophréniques primitives » (dans lesquelles se placent les néoectodermoses ou phacomatoses) des « ectodermoses oligophréniques secondaires » : les premières sont « des complexes pathologiques dans lesquels les anomalies cutanées et neuro-psychiques sont interdépendantes, régulièrement associées et liées à un trouble de développement habituellement familial et héréditaire » ; dans les secondes, « les anomalies cutanées et mentales paraissent le commun résultat d'un trouble initial, soit d'une glande endocrine, soit d'un métabolisme ». En conséquence, Touraine inclut dans ce dernier groupe le syndrome de Laurence-Moon-Biedl et le syndrome d'Albright que Roussy et Mosinger tendent à placer dans le groupe des phacomatoses.

⁂

La *pathogénie* proprement dite des syndromes endocriniens des phacomatoses, plus particulièrement de la maladie de Recklinghausen, n'est pas univoque mais il semble bien que la plus grande place doit être laissée aux atteintes nerveuses, directes ou indirectes, des systèmes endocriniens. Sur un plan essentiellement anatomo-clinique, telles sont les interprétations limitées, que l'on peut dégager des faits exposés précédemment :

a) Les manifestations hypophysaires peuvent être la conséquence :

de certaines formations tumorales du voisinage développées dans les formes « centrales » de la neurofibromatose (observations de Hartwig avec gliome du chiasma par exemple) ;

de formations hyperplasiques ou tumorales banales sans caractères permettant de les différencier des lésions de même type rencontrées en dehors de la maladie de Recklinghausen ;

d'une atteinte des formations glandulaires par le processus schwannomateux et gliofibromateux spécifique de la maladie ; Manceaux et ses collaborateurs, à propos d'un cas intéressant de neurofibromatose où étaient associés une épilepsie centrale et un syndrome de type hypopituitaire, rappelaient récemment le problème des atteintes cérébrales non tumorales au cours de la maladie de Recklinghausen et la théorie de la schwannose diffuse de Foerster. De telles constatations sont à rapprocher de celles toutes récentes de Paillas, Simonin et Darcourt sur les syndromes acromégaliques d'origine nerveuse. Seules, de nouvelles observations anatomo-cliniques nous permettront une connaissance plus précise de tels faits.

b) Les manifestations du système endocrinien génital, essentiellement syndromes d'hypogénitalisme, peuvent aussi reconnaître une origine variée :

le syndrome génital peut être sous la dépendance directe du trouble hypophysaire, ce qui renvoie au problème précédent ;

les manifestations génitales sont dues exceptionnellement à une atteinte périphérique due à la neurofibromatose ; c'est au moins ce qui ressort des examens anatomiques effectués (Reubi) ;

certaines particularités biotypologiques mises en évidence chez ces malades peuvent en définitive se relier à un dysfonctionnement du système nerveux ; Vague dit, en effet (1953) : « Le système nerveux règle le développement de tous les tissus cutanés et mésodermiques et règle aussi celui de la graisse qui est la tra-

duction la plus juste de la différenciation sexuelle, et celui des glandes endocrines. »

c) Les manifestations d'insuffisance cortico-surrénale peuvent être dues à :

une atteinte périphérique de la glande par le processus neurofibromateux (par exemple, adénome de la capsule, neurofibrome intrasurrénal) ;

une atteinte plus centrale de pathogénie exacte difficile à préciser avec les faits dont nous disposons : l'hypothèse d'une « réaction » fonctionnelle ne peut non plus être exclue dans quelques cas.

d) Les manifestations tumorales survenant au niveau de la médullo-surrénale s'expliquent plus aisément ; l'origine embryologique sympathique de cette partie médullaire nous permet de comprendre l'analogie des phæochromocytomes et des neurinomes du pneumogastrique ou des chaînes sympathiques. Encore ne faut-il pas ici aussi inverser le problème et envisager une très hypothétique théorie sympathique de la neurofibromatose.

e) Les manifestations thyroïdiennes, parathyroïdiennes et autres, qui semblent beaucoup moins fréquentes, participent des diverses pathogénies périphériques et centrales, que nous venons d'invoquer. Le hasard doit aussi être compté parmi les causes de certaines associations.

En ce qui concerne l'influence possible des troubles endocriniens sur l'état mental des sujets atteints de neurofibromatose, trois corrélations nous ont paru assez nettes pour être soulignées :

les états dépressifs avec une composante physique d'asthénie et de fatigue devront invoquer chez un sujet porteur d'une maladie de Recklinghausen la possibilité d'une insuffisance cortico-surrénale et faire pratiquer des examens complémentaires dans ce sens ;

les états dépressifs de type névrotique et paranévrotique, où les problèmes de la sexualité paraissent jouer un rôle important, permettront d'envisager une composante physique d'un syndrome hypogénital mineur, à côté des facteurs proprement psychogènes ;

la débilité ne nous a pas paru plus importante en présence d'un dysfonctionnement endocrinien particulier, si ce n'est peut-être dans les syndromes hypophysaires.

Conclusion

L'étude des manifestations endocriniennes des affections principales groupées sous le terme de phacomatoses majeures (neurofibromatose de Recklinghausen, sclérose tubéreuse de Bourneville, angiomatose encéphalo-trigéminée), pour ancienne qu'elle soit en certaines de ses données, est loin d'être achevée. La maladie de Recklinghausen avait seule attiré l'attention à ce point de vue, mais les corrélations observées dans les deux autres maladies envisagées y montrent aussi la fréquence, sinon la prédominance, de l'atteinte hypophyso-génitale, à un degré parfois peu intense, mais significatif. Nous voudrions signaler à ce propos l'intérêt, au cours de l'évolution de ces dysplasies souvent singulières, des recherches convergentes menées suivant les techniques modernes, visant à en établir parallèlement les aspects psychologiqus, psychiatriques, endocrinologiques et biotypologiques.

BIBLIOGRAPHIE

cf. *Thèse*, P. Moutin, Marseille, 1957 (ouvrages de référence et bibliographie)

Y ajouter :

Beauvieux. — Œil et Diencéphale. *Bull. Soc. ophtal. de France*, 1949, 569-602.

David (M.), Hécaen (H.) et Bonis (A.). — Tumeurs du système nerveux central et maladie de Recklinghausen. *Semaine des hôpitaux, Annales de chirurgie*, 39e a., n° 5, mai 1956, C 335 à C 355.

Paillas (J.-E.), Simonin (R.) et Darcourt (G.). — Le syndrome acromégalo-épileptique et les acromégalies d'origine nerveuse, à propos de trois observations personnelles. *Presse médicale*, 65, n° 93, 21 décembre 1957, p. 2097-2102.

Thiébaut (F.), Wolinetz (E.) et Daum (S.). — Un cas de maladie de Bourneville. Société de neurologie de Paris, 7 novembre 1946. *Rev. neurol.*, t. 78, pp. 593-594.

Clinique des Maladies nerveuses
Faculté de Médecine de l'Université d'Aix-Marseille
(*Dir.* : Pr agr. Alb. Crémieux)

L'UNIVERS DE PROMETHEE ENCHAINE

Le langage existentiel des hallucinations

PAR

O. LORAS (de Lyon)

Voici un malade de 38 ans qui, au premier abord, se présente comme « un organique », au point que nous nous demandons comment la psychothérapie pourra lui rendre service. Il est vrai que ses réactions d'angoisse, d'anxiété se devinent sous son langage assez rigide et rationnel.

Depuis 1944, date apparente de son affection, il est victime de crises de « *narcolepsie* » qui l'ont conduit vers de nombreux neurologues.

Comme il est classique, sans motif immédiat, il tombe en léthargie, absolument inconscient, ne gardant aucun souvenir pendant les quelques minutes, le quart d'heure ou la demi-heure que dure son accès. Cependant, il se rend compte de son début puisqu'il a le temps de s'asseoir sur un banc ou d'entrer au café : la sensation de fléchissement des jambes a pu l'avertir. Remarque importante : quelquefois, en réagissant, il a pu éviter l'accès, par exemple, en s'absorbant dans un travail intellectuel ou en récitant la Bible à haute voix (nous y reviendrons).

Il signale que l'immobilité surtout après le repas le prédispose à l'accès, que par son caractère irrésistible il compare à la « chute dans le noir », le différenciant du sommeil dont la chute est progressive, « douce, en glissade ».

De 1944 à 1955, les divers neurologues (à Paris, Lyon, Genève) qui l'ont soigné ont tous été d'accord pour identifier un syndrome de « narcolepsie essentielle » (*syndrome de Gélineau*), et lui ont prescrit plusieurs médications, notamment l'éphédrine, l'ortédrine, le maxiton, le gardénal lorsqu'il présentait des insomnies. Notons que c'est un malade prudent et fantaisiste dans sa médication ; il n'a jamais dépassé en moyenne 3 à 4 milligrammes de

maxiton par jour. Il cherche même à s'en passer : nous en expliquerons les motifs.

Il signale qu'une seule fois en 1945, à la suite d'une arrestation au cours d'une rafle, il fut conduit à la prison de la Santé. Son état émotionnel fut intense, il fit une chute brutale, mais sans émission d'urines, sans morsure de la langue. Peut-être s'est-il agi d'une simple syncope émotive ?

Les divers examens *neurologiques* sont négatifs : aucune néoformation tumorale frontale ou infundibulaire n'a été décelée. Le *fond d'œil* est normal à plusieurs reprises. Un seul tracé *électro-encéphalographique* a été pratiqué ; il signalait une « *forme sous-corticale de comitialité* » ? Un neurologue lui avait proposé une *encéphalographie gazeuse,* il la refusa.

Ainsi, cet homme « narcoleptique » essentiel, peu fidèle à la prise régulière de médicaments, ne redoutant pas ses crises, parce qu'il les « voit venir », ne recourant au maxiton, au café, à ce qu'il appelle son « dopping mental », c'est-à-dire la lecture de la Bible, que lorsque son travail dans l'hôtellerie au cours de la saison est intense.

En plus de ses accès, le malade nous signale des périodes d'insomnie et surtout des manifestations particulières, pas prises au sérieux, nous dit-il, qui ne sont autres que des « *hallucinations terrifiantes* », qui l'angoissent infiniment plus que ses crises de narcolepsie.

L'étude de leur langage intégré aux situations d'*existence,* aux états de conscience, selon la vision extensive de *l'analyse existentielle,* saisis comme expression du milieu intérieur *authentique* du malade, nous a facilité la pénétration de son univers singulier.

Le langage des hallucinations

Elles ont lieu ordinairement le soir, dès qu'il a abaissé ses paupières, une fois qu'il a quitté ses lunettes (il est myope) et éteint sa lampe de chevet (circonstance pas nécessaire). C'est surtout depuis 1953 qu'elles le torturent, il en garde un souvenir angoissant, et les redoute, mais paradoxalement — notre malade est plein de contrastes — bien que sachant que le gardénal les évite, il est poussé par une « puissance », que nous identifierons, à les subir, invariablement enchaîné à ses tortures, Voici les plus typiques hallucinations vécues :

Les Tortures de « Prométhée enchaîné ».

Le malade est étendu sur son lit, se rappelant parfaitement avoir éteint sa lampe de chevet. Très rapidement, après avoir fermé les yeux, il assiste à une « vision » (c'est le terme qu'il emploie), qui l'a frappé au point de demeurer très vivante en lui.

« Il y a, dit le malade, quelque chose qui sort de moi » et produit un « frôlement sur mes draps » qui se soulèvent. C'est « comme une " Ombre " lourde qui s'anime et va bouger », je la sens « *pesante* » sur moi, elle me piétine, s'en va et revient, elle rôde, me taquine, elle cherche avec ses « prolongements » (l'Ombre est aperçue comme possédant des pseudopodes ou des griffes de vampire) à prendre « quelque chose qui est sur moi »... Puis, assez rapidement, le malade se trouve au sein d'un *monde avec lequel il est entièrement confondu*, monde où dansent des « Ombres » devenant de plus en plus agaçantes parce qu'il ne sait pas ce qu'elles cherchent et ne sait pas ce qu'il faut faire, ce qu'il faut qu'il leur laisse prendre... « Je sens que je ne peux rien faire... Je me vois ensuite attaché sur un socle de bois, mes deux bras liés sur le dossier de cet étrange socle qui ne ressemble ni à un fauteuil, ni à une chaise. Je subis alors les pires supplices, je souffre beaucoup, " mes orteils sont étirés, disloqués, terriblement allongés, mes ongles sont rongés, ils se soulèvent, on les arrache ". J'éprouve des douleurs intenses et fais des efforts héroïques pour me soustraire à ces manœuvres, mais je suis complètement paralysé, incapable de m'arracher à cette torture. A ce moment, je pense que je pourrais éclairer ma lampe de chevet, je serais soulagé ; en vain, je me vois moi-même et ne peux délivrer mon corps. J'éprouve des sensations de cuisson, de " ruginement " et de " feu " qui me brûle sans que j'aperçoive les flammes. Puis, je suis frappé " d'un coup de marteau " sur le pied, ce qui m'a laissé au réveil une douleur pénible, au point que j'ai dû prendre un bain chaud, mais je ne voyais pas la " marque des tortures ". » C'est l'intensité de la douleur du pied qui réveille le malade, il est couvert de sueurs et désemparé : il prie pour conjurer le Démon.

Une autre vision eut lieu dans les mêmes circonstances, avant le sommeil, celle de la *crucifixion*.

Etendu, le malade aperçoit les « Ombres » qui entrent en action pour le torturer de diverses façons.

...Il est « aplati », « fumant », comme s'il avait été bouilli et desséché par une flamme qui « corrode », une flamme particu-

lière « qui ne fait pas bouillir les liquides ». Sa chair perd sa substance, sa matière, son sang, ses muscles, sa graisse (situation de *dépersonnalisation*). Il ne peut arrêter ce supplice, sa langue est sèche, brûlante, il a terriblement soif, il veut boire, mais pas la moindre « goutte d'eau ». L'ambiance est celle d'un « désert noir », moite, opaque, plein de « suie et de toiles d'araignées » (le mythe de la cave), où on ne distingue aucune forme humaine, mais des « Ombres » méchantes animées par la torture. Le malade se souvient d'une sensation « *gustative* », comme celle d'un « acide » très fort, brûlant sa langue. Son corps est tout meurtri, plié, harassé. L'angoisse (faite de souffrance physique) est indicible, car son « corps » ne peut survivre, il va mourir... C'est l'agonie, il ressent des sueurs, des battements de cœur, sa bouche est de plus en plus sèche. Il est serré sur le thorax (sensation qu'il différencie de celle de la torture), et cela le réveille. ...Et l'interprétation spontanée du malade : « J'ai vécu le supplice du Christ. »

La Vision du Naufrage (1953).

Toujours le soir. Le malade venait de manger dans sa chambre d'hôtel. Il était assis sur son divan et à ce moment aucun des souvenirs d'autres hallucinations ne le hantait. Il ferme les yeux, une vision l'assaille.

...Toujours des *Ombres,* dont il perçoit la « présence » par leur contact « lourd », de « plomb » sur son corps. Il est transporté sur un fauteuil, ses deux bras sont attachés, un lien entoure sa poitrine et, sans savoir comment, « il est basculé » brusquement comme s'il se trouvait sur un « fauteuil dentaire », la tête fortement inclinée en arrière, ce qui ne l'empêche pas de se *voir* et d'assister à son supplice, sous l'aspect d'un « roulement » extrêmement rapide de cet étrange fauteuil ; il va et vient comme s'il était un *ressort* (nous avons retrouvé le symbolisme de la masturbation, c'est-à-dire la situation de culpabilité du malade).

A chaque instant, ce mouvement de « va-et-vient » est perçu comme un « risque » : « je vais être meurtri », « ma tête va éclater » ; il redoute que ses pieds ne soient rejetés par-dessus le fauteuil. Mais, brusquement, la vitesse diminue, le fauteuil semble reposer sur « des roulettes », il glisse, lorsque des vagues d'eau s'avancent, lourdes et peu fluides (situation du sperme), enveloppant son visage. Il sent qu'il va s'engloutir, étouffer, instant dramatique qui achève l'hallucination et rend conscient le malade. Il se rappelle qu'au moment où il allait se noyer, il a

fait une prière en invoquant le Seigneur qui eut le pouvoir d'empêcher le fauteuil de sombrer.

La Vision du « Livre Mystique ».

Le malade est assis, un très gros livre se trouve sur ses genoux. Il ne voit ni ses mains, ni ses pieds, ni aucune forme humaine. Comme dans les visions précédentes, ce sont les « Ombres » qui agissent. Il a le sentiment d'être paralysé, d'être impuissant à se défendre, à faire, à dire quelque chose. Une main, plutôt une « Ombre », se met à tourner les pages du livre : à chaque page, il souffre, semble en faute et voudrait se détourner de la « main d'Ombre » qui le regarde... sans avoir de visage. Son supplice : être obligé de regarder, et de lire ; il a l'impression que ce ne sont pas ses yeux, mais d'autres yeux (il est myope) qui doivent se fixer sur l'écrit (les yeux de l'âme).

...Brusquement, les pages se mettent à tourner à une grande vitesse, comme si « un vent soufflait ». Il aperçoit la mer et la main « invisible » a dû jeter le livre. Il garde à son éveil le sentiment « d'une faute », de « quelque chose qui le condamne » (il l'interprète comme une malédiction de Dieu).

La Vision du Vide et du Pont qui s'entrouvre.

Là encore, le malade est poussé par les « Ombres » qui le frôlent, agissant sur ses jambes qu'il aperçoit « totalement hors de lui ». Il les voit qui « marchent en avant de lui », son corps ne peut faire aucun effort pour les rattraper. Puis apparaît un « pont » très étroit, dans un paysage sans couleur et sans horizon, mais avec des différences d'opacité des « Ombres » (souvent, dans ces visions, le paysage est remplacé par l'eau). Au milieu du pont, il y a eu un « coup de couteau » qui a dû le couper..., ses jambes vont tomber, il invoque le « Seigneur » ; au moment où l'angoisse est au maximum, il se réveille avec les mêmes phénomènes neuro-végétatifs que précédemment (sueurs, battements de cœur, lassitude, etc...).

La Marche sur des Aiguilles de Feu.

C'est une nuit opaque où cependant il aperçoit des branches qu'il peut différencier des « Ombres » habituelles. Il est poussé, « frôlé », il éprouve des douleurs intenses sous la plante des

pieds, c'est une « herse d'aiguilles » qui le pique, le brûle ; il les voit s'allonger sur un chemin tressé de lianes végétales. « On soulève ses pieds », et chaque fois il éprouve une douleur terrible à extraire des aiguilles qui sont plongées dans leur chair. Chaque fois, il risque de tomber, il n'est pas du tout stable. Sa douleur de torture par les aiguilles (les épines de la Croix) s'accompagne d'une sensation de « sécheresse », de « feu » qui « chauffe » avec de la « fumée » ; il ne distingue pas de flammes (ce sont les Ombres qui doivent être aussi des flammes, situation phénoménologique où il y a fusion des éléments).

Il est poussé rapidement, avant même que l'un de ses pieds ne soit extrait des aiguilles ; il va tomber et c'est l'imminence de cette chute qui dissipe l'hallucination. Cette torture, précise le malade, est plus pénible que celle de « l'arrachement des ongles ». *L'interprétation :* celle de la couronne d'épines et du chemin de la croix.

La Vision de la Mort (1955).

Il aperçoit la « Mort » entrer dans sa chambre, vêtue d'un grand manteau noir ; elle est différente des « Ombres ». Il perçoit que « quelqu'un » doit se déplacer, il *entend* distinctement un bruit de « froissement » semblable à celui des feuilles mortes écrasées sur le sol. Il est remué, secoué ; la mort lui fait « des passes » avec son manteau, elle s'en va, puis revient, sans qu'il puisse apprécier la distance qui le sépare d'elle, à la fois loin et proche de lui. Il peut éprouver la sensation de pesanteur lorsque son manteau le frôle. Il lui est impossible de faire le moindre mouvement pour lui échapper. Au dernier moment, la conjuration par la prière coïncide avec l'acmé de l'angoisse et la mort disparaît.

La Vision de sa mise en cercueil.

Toujours la même sensation de frôlement, de pression. Il aperçoit nettement une silhouette qui est un « squelette noir », de couleur plus vive que celle des « Ombres » (noir à reflets moirés). Ce squelette le touche, il est dur, lourd. Puis, au même instant, il est placé dans un cercueil, incapable de s'opposer à ce travail. Paralysé, il assiste avec terreur à sa « mise en bière » et de chaque côté une étoffe vient le border, le serrer comme s'il était « l'objet que l'on cale dans une boîte pour éviter qu'il ne bouge » (le voyage du corps qui, mort, est expédié, la mort étant un

grand voyage). Il aperçoit sa « poitrine blanche », mais brillante, comme si elle était revêtue de mica (par sa couleur elle fait un contraste sur les « Ombres ») ; c'est là une manifestation de l'ancienne préparation des « morts », une sorte de « momification » qui doit protéger le corps. Il éprouve une sensation de pression, de lourdeur sur le corps, alors qu'au même moment le squelette « fait du bruit ailleurs » dans la chambre. Il souffre du *manque de synchronisme* entre ces deux sensations, ce qui traduit le heurt, *l'impossible raccordement de deux univers...* dans la situation névrotique du malade.

La lourdeur ressentie sur la poitrine semble effacer sa couleur, il est gêné pour respirer ; c'est alors le réveil avec phénomènes neuro-végétatifs. Cette vision demeure pénible par le contraste entre son corps mort et pourtant vivant, mais incapable de « sauver son double » (sa foi lui donne la certitude de l'Au-Delà). Son étouffement, signal de son angoisse somatique et psychique, traduit même pendant l'hallucination son état névrotique.

La Vision de son Enterrement.

Il se trouve porté par ses « Ombres » qui « clopinent », dit-il, et vont trébucher ; il flotte et subit les cahots d'un chemin obscur. Il veut s'accrocher, s'équilibrer, mais il lui est impossible de soulever ses bras et ses jambes, car « ce n'est pas lui qui agit ». Il entend distinctement parler sans pouvoir se souvenir des paroles prononcées, lorsque brusquement un coup de vent ferme une porte sur sa main qui s'effiloche au niveau de la serrure (symbolisme de la décomposition de la chair pourrie). Il aperçoit des « croix qui dansent » (symbolisme de la survivance des morts dans le cimetière). Une seule croix ressemble à une main qui fait un signe. Il a l'impression d'être au contact des « Ombres », des « Croix animées ». Au moment du signe de la croix animée, il est délivré de son hallucination. Le malade admet que c'est « la grâce du Seigneur » qui le sauve de cette mort dans l'angoisse et la confusion, car son désir est de « faire une mort sereine et calme » ; du reste, il ne craint pas la mort, — celle de son corps, la cessation de la vie... qui pour lui est toute différente de *la vie et de la mort de l'âme.*

Cette vision, qui est celle de la Mort, est aussi dans la même situation phénoménologique associée à la résurrection selon la conception chrétienne (les morts qui sortent de leurs tombeaux et se reconnaissent à un signe, celui de la Croix... La confusion

cahotique est décrite dans la Liturgie, elle est phénoménologique, indifférenciation entre les objets et les sujets).

La Vision de la « Femme Possédée ».

Il voit une femme « courbée en deux », au visage tourmenté, « très maigre » ; elle ressemble à « un oiseau aux ailes repliées » qui ne pourra plus voler. Il est attaqué par les « Ombres », non sur lui, mais « dans le corps de la femme »... Elle est piétinée, pressée, secouée, repoussée, poursuivie et ne semble pas réagir, tandis que lui éprouve une douleur très pénible... A chaque attaque, il souffre, elle va être dévorée, écrasée. Il entend sa « voix à lui », qui est « quelque chose de lourd », qui « tombe » et dit : « Esprit Maudit, je t'ordonne de sortir de cette femme... » La voix répète plusieurs fois de suite et de plus en plus fort... Il a le sentiment que la voix est impuissante, car elle tombe au lieu de « s'envoler », elle se paralyse, elle ne peut chasser le Démon. Angoisse et réveil.

Il est à noter que le malade avait connu, quelques années avant cette hallucination, une « femme prostituée » (donc, pour lui, en état de péché) ; il priait pour son salut, sa conversion, mais ses efforts dans la réalité furent vains. La vision traduit son désir et aussi son impuissance, même au prix d'une conjuration par les « paroles sacrées », à chasser l'esprit impur, d'où son angoisse...

La Vision du Canot qui sombre.

...Le malade (il est excellent nageur, il n'a jamais eu la phobie de l'eau) se trouve près de la mer dans un canot automobile. L'espace est comme dans les visions précédentes, étroit, borné, tassé, sans horizon. Il croit être dans un canot automobile. Il estime pouvoir naviguer, lorsque des vagues, au lieu de soulever la coque, pénètrent dans le canot comme s'il était « un vase géant ». Il voudrait tenter un effort pour se diriger, mais ses mains ne peuvent répondre à son désir. Lorsque l'eau va affleurer sa bouche, l'angoisse de l'asphyxie l'arrache à sa vision...

La Lutte avec la Mort.

Il se trouve dans sa chambre et, pour la première fois, il peut marcher, mais ses pas sont démesurément grands ; il a l'impres-

sion « d'un temps très long, qui sépare le moment où il lève ses pieds lourds comme du plomb et celui où il va les poser sur le sol ». Il y a quelque chose qui paralyse son mouvement. Il parvient à faire le tour de sa chambre et pourchasse la Mort qu'il reconnaît à son manteau noir. Il éprouve à ce moment une sensation « *olfactive* » particulière, celle du « soufre » (?), et d'une odeur spéciale qui serait celle de la « décomposition cadavérique » (?). Il se réveille et reste tellement sous l'impression de « réalité » de sa vision qu'il éclaire sa lampe de chevet et inspecte tous les coins et recoins de sa chambre, cherchant encore à voir la « Mort », « présence *matérielle* », vivante : « Je suis, dit-il, sûr de m'être battu avec la mort elle-même. »

Ce n'est pas une mort « physique », mais une mort qui frappe son « *âme* », et c'est elle que, par des prières, il tente de conjurer afin qu'elle ne vienne pas le prendre alors qu'il n'est pas prêt. (La mort, selon l'Evangile, vient comme un « voleur », or notre malade se trouve en situation de culpabilité).

La Vision de la Chute et de la Cathédrale.

Le malade « *s'aperçoit* » en train de dormir ; étendu sur son divan (phénomène de l'héautoscopie), il voit ses lèvres balbutiant encore les prières que, chaque soir, il récite avant de s'endormir, et, pourtant, dès qu'il a fermé ses paupières, il assiste aux déplacements de son corps sur la corniche d'une cathédrale (il reconnaît que, par certains côtés, elle évoque celle de Bourges), lorsqu'une gargouille disparaît, laissant brusquement un « trou », un « vide » ; il sent qu'un coup de vent, une pression des « Ombres » vont le précipiter... C'est tout haletant qu'il sort de son angoisse avec l'impression que c'est au milieu de la chute, juste avant son écrasement sur le sol, qu'il a été préservé miraculeusement.

Cette hallucination évoque par certains aspects le « Christ dans le désert », tenté par le Démon qui le pousse à se jeter dans le vide. C'est aussi le prélude, mais sans le réaliser, du drame d'*Elpénor* qui, marchant sur la terrasse de Circé, n'aperçoit pas dans son somnambulisme le vide et tombe, se disloquant les vertèbres cervicales. Chez notre malade, c'est l'angoisse somatique (il ne se trouve pas là dans la situation du rêve) qui évite la chute, et c'est pour lui « l'intervention » de Dieu.

Telles sont les principales — le malade nous en a raconté d'autres plus fugaces et moins significatives — hallucinations qui l'inquiétaient.

Elles l'impressionnaient au point d'avoir influencé son comportement psychique et surtout religieux, ne trouvant pour les expliquer, comme pour les éviter, que son ascèse à lutter contre sa situation de « pécheur ».

Grâce à leurs caractéristiques, nous pouvions attester leur séméiologie et leur *diagnostic*.

Elles n'avaient rien de commun avec les *rêves* qui, de temps à autre, survenaient pendant le sommeil, rêves parfois pénibles, mais qui n'avaient jamais suscité autant d'angoisse que les hallucinations. Ses rêves les plus fréquents traduisaient plutôt des « désirs érotiques » et aussi « spiritualistes » puisqu'à plusieurs reprises le malade « volait » dans les airs ou marchait sur les flots, situations où il libérait (selon l'optique de Freud) ses désirs « sexuels » et échappait à toute contrainte matérielle, sociale, à tout déterminisme (aspiration de son ascèse religieuse, ce qui doit lui donner des pouvoirs infinis, à l'égal de Moïse, prophète choisi par Dieu et qui pouvait marcher sur les flots).

Nous nous trouvions bien en présence de *l'hallucination*, c'est-à-dire de la perception comme « réelle » de phénomènes, il est vrai, illusoires pour notre explication rationnelle, mais néanmoins à forte *résonance sensorielle, psychique*, et aussi *neuro-végétative*, avec une symptomatologie présente dans presque toutes les hallucinations.

Ces hallucinations étaient de divers types : *visuelles, motrices, tactiles* (sensations de frôlement, de pression, de douleur), *auditives* (une fois), *olfactives :* odeur de soufre, de chair putréfiée...

Le phénomène que les psychiatres décrivent sous le nom d'*héautoscopie* est ici assez net à plusieurs reprises : le malade se « voit » avec son corps projeté hors de lui, tandis que paradoxalement il reste immobile et impuissant à le rejoindre. C'est un *dédoublement*, une scission, qui, devenant de plus en plus intolérable, pousse le malade par tous les moyens à en sortir ; la prière supplée par sa conjuration l'impossible élan vers la récupération de l'unité, et c'est aussi la cause du réveil. Il semble que l'angoisse projetée revienne à son point de départ dans le soma qui réagit par un « *choc émotionnel* », une circonstance qui traduit l'excitation des centres *neuro-végétatifs* de la base du cerveau : centres de l'émotion et des fonctions neuro-végétatives.

Un autre caractère de ces hallucinations est à retenir : la forte sensation de *réalité*, « de vécu », c'est-à-dire *l'expérience hallucinatoire* du malade qui apparaît plus authentique — nous le préciserons — que l'expérience concrète de l'existence... Le ma-

lade est persuadé que ses hallucinations le mettent réellement en contact avec des *puissances* redoutables qui agissent sur lui, puissances infernales qui menacent son âme au sein des Anges et des Démons (les Ombres), entre Dieu et le Diable.

...Ces hallucinations, comme « *expérience vécue* » dans l'univers spécial du malade, sont à différencier aussi des simples visions *hypnagogiques,* décrites notamment par le Pr Lhermitte, images assez impressionnantes, mais fugaces, ne se gravant pas dans le psychisme et ne le marquant pas du choc « d'une *présence* », du drame vécu qui, plus est, reste comme une menace permanente d'une nouvelle angoisse. Les hallucinations de notre malade possèdent donc la valeur d'un *langage* et l'analyse de leur contenu basé sur l'anamnèse est des plus intéressantes.

Le contenu des hallucinations

L'Angoisse de la Damnation.

Elle est vécue dans plusieurs visions, celle notamment de la *crucifixion,* où le malade assiste à son propre supplice comme s'il revivait les souffrances du Christ. Les thèmes religieux qui lui sont familiers sont utilisés par l'hallucination : ainsi le feu de l'agonie, la soif, le désir de boire, c'est-à-dire d'étancher l'angoisse affective (le péché), et aussi l'angoisse physique présente chez les sujets qui sont saisis par une soif impérieuse (Sitio... Sitio... selon les paroles du Christ). On y découvre les éléments *matériels,* cosmiques, *eau et feu,* qui indiquent de prime abord — il faut l'étayer de faits concrets selon les conceptions si intéressantes de G. Bachelard — un besoin de purification, un retour vers « la non-angoisse », l'eau l'absorbant dans la situation de la vie fœtale, mais aussi une souffrance « vécue » de la culpabilité (qui était bien celle du Christ rachetant tous les péchés du monde).

On retrouve chez ce malade, qui ignore la mythologie grecque, une situation éternelle de l'homme, celle de Prométhée...

Prométhée, on le sait, a dérobé à Zeus le feu du ciel, c'est-à-dire la *toute-puissance* de la création, le feu symbolisant la création à partir du heurt de l'énergie cosmique incluse dans les formations brutes de la matière. Cette puissance *créatrice* féconde toute la terre puisqu'il s'agit du pouvoir dévolu au feu du soleil (voir G. Bachelard, « La Psychanalyse du Feu »). Mais ce vol fait naître chez Prométhée une *culpabilité,* il est *menacé* dans sa nou-

velle puissance qui récèle tant de dangers, il doit expier ce qu'il estime « sa faute »...

Cloué sur le Caucase, il est incapable — ou bien il l'accepte — de se défendre contre le vautour qui lui mange le foie (la région où les Anciens situaient les « esprits animaux » influençant l'humeur, donc les émotions, menaces d'angoisse psychique).

...Torture jamais achevée, car alimentée par l'angoisse « *obsessionnelle* » de la culpabilité pour avoir dérobé à Dieu le feu et avoir tenté de l'égaler, une faute contre le Père tout-Puissant qui crée, édicte, exige qu'on lui obéisse (c'est la loi de la tradition religieuse hébraïque, sous le signe de Jéhovah).

Cette culpabilité existe chez notre malade, qui lui-même ne l'ignore pas, sous l'aspect d'une culpabilité « *sexuelle* ».

...La *masturbation*, il l'avait constaté, le poursuivait comme un remords, le poussant à s'accuser « d'être impur », « maudit de Dieu », et par suite « en faute contre lui »... D'où le nécessaire besoin d'expier, d'être puni, mais ses confessions seul à seul devant Dieu, ses prières, ses récitations de Bible ne suffisaient pas à lui conférer la paix de l'âme... Du reste, il avait constaté à plusieurs reprises que ses *hallucinations* le frappaient lorsqu'il n'avait pu résister à la masturbation... Celle-ci, sous son aspect symbolique, attestait bien une révolte « *prométhéenne* » contre Dieu qui le réprouvait, le maudissait comme *Onam* le fut. Or, le feu « dérobé » est aussi la « semence dérobée », c'est la création de Dieu qui a fixé une *loi à la procréation*, d'où une exigence religieuse envers la faute sexuelle...

Tel Prométhée, il a ravi à Dieu le « *feu-sperme* », il est en faute contre lui. Et c'est en lui, pécheur, qu'est la faute et c'est par lui qu'elle doit être expiée, en subissant le rachat sous une forme « réelle », « vécue » dans l'hallucination qui devient la souffrance de la punition. Il connaît, parce que l'idéal de son expiation est à l'image de sa faute estimée immense, les propres souffrances du Christ en lequel il s'incarne.

L'angoisse inhérente au sentiment d'impureté et à la souffrance de la damnation devient telle qu'il ne peut la supporter ; il utilise alors un *mécanisme conjuratoire* (comme dans la névrose obsessionnelle), il invoque Dieu et l'hallucination cesse. Il implore : « Eloignez de moi ce calice... » Mais la culpabilité, le rachat de l'impureté prennent les voix qui répètent toujours : « Je boirai le calice jusqu'à la lie. »

Ainsi, il tente de soustraire son *âme*, *matérialisée* par l'hallucination, aux Puissances infernales, « ses Ombres », la « Mort »,

le « Diable », qui, par leurs tortures, soit du feu, des flammes invisibles qui corrodent, usent, font fumer, dessèchent, soit de la pression, de la taquinerie incessante, de la désorientation dans l'espace phénoménologique de l'hallucination, sont les expressions vivantes de sa *propre angoisse.*

Dans l'hallucination s'exprime une des craintes essentielles du malade, mourir en état de péché, parce que se jugeant « coupable perpétuel ». Pour son âme, le risque c'est l'*enfer* et, ce risque, il le court, il le vit, il en souffre, il l'expie dans ses visions... N'était la miséricorde de Dieu qui se laisse fléchir par une simple invocation, un signe de croix, son angoisse deviendrait intolérable. Il peut échapper à *l'angoisse de la damnation.*

Ces hallucinations nous fournissent aussi le matériel, l'espace, le temps, l'horizon, l'ambiance, la couleur, les formes de l'univers *authentique* aux yeux du malade, ce qui ne veut pas signifier authenticité par rapport à l'univers concret, celui que le dialogue psychanalytique ne peut élucider intégralement, originellement par suite de la forme abstraite, trop « rationnelle » du langage courant, et aussi des capacités d'intégration malgré tout réduites chez ce malade. Aussi est-il *fermé* dans son univers, suspendu dans sa lutte entre Dieu et le Diable. Déchiré comme Prométhée par le vautour (l'aiguillon de son désir érotique sexuel), ses blessures à peine fermées vont se raviver ; la sexualité toujours impure — lorsqu'elle est la masturbation — rallume le combat, c'est l'éternelle lutte pour l'expiation de la faute avec l'angoisse de la damnation qui doit se libérer, *matérialisant* les objets de l'angoisse comme si un sacrifice — une sorte de « catharsis » — devait s'accomplir, en l'occurrence par la fusion de l'âme et des puissances démoniaques.

L'âme, les objets, les formes, les « exécutants » ou « Ombres » sont confondus dans l'espace du mythe qui est là, comme dans le rêve, en situation sauvage, désordonnée, sans catégorie rationnelle dans un monde en train de se faire (le ποιεν).

L'*Ame,* c'est l'*Absolu Désir* divinisé de notre malade et sa réalisation n'est que la dynamique ascensionnelle de la Pureté vers Dieu et (sublimation définitive de l'angoisse) sa fusion avec lui. Cet absolu, devant lequel se dresse le front de combat « prométhéen », ne possède que l'émotion « *magique* » *de la foi* dans son sublime espoir éthéré, et c'est à elle d'établir le barrage contre « l'angoisse à la *Kafka* » ou l'angoisse *mélancolique,* contre laquelle notre malade doit se défendre à certaines périodes et qui demeure comme le risque pathologique de son destin.

Dans son univers, le malade en *dualité* permanente, « le diable et Dieu » qui se partagent son moi comme les vautours le foie de Prométhée, cherche par tous les moyens — le mythe chrétien matérialisé — à se faire pardonner sans pouvoir y parvenir, toujours en état d'alerte, suscitant Dieu par une prière comme un recours à un médicament urgent. Mais l'angoisse, dans sa genèse surtout névrotique, ne peut se dissiper par ces rites de « *déculpabilisation* » religieuse. Elle reste parce que pas exclusivement « sexuelle », malgré la rationalisation dogmatique du malade.

Il attribuait sa faute à la masturbation (le Feu dérobé à Dieu et profané), car c'était elle qui suscitait les phantasmes « d'autopunition » à l'état de veille et au cours des hallucinations. Par contre, la sexualité normale n'allumait aucune vision. En voici une preuve :

Pendant un an où notre malade vécut avec une partenaire (prostituée et même lesbienne), il n'éprouva ni narcolepsie, ni hallucination : « Je me trouvais, dit-il, tout à fait normal... » Son mysticisme religieux veillait pourtant, car il poursuivait le *rachat* de cette compagne, et sa vision ultérieure, *plusieurs années* après qu'il eût cessé toute relation, traduit son désir et aussi son regret, une situation qui illustre son débat intérieur avec sa tentative de concilier la « libido sexuelle et religieuse »...

Pendant le temps de sa liaison, sa puissance sexuelle fut, nous précise-t-il, normale (sa déficience nous est signalée avec l'aggravation de sa névrose), même assez intense. Il semble qu'au désir de « rachat » de la femme s'associait le besoin d'expier son ancienne culpabilité, « masturbatoire » tout au moins pour le malade. On peut soulever dans cette situation « hétéro-sexuelle » (qui paradoxalement plaçait le malade en marge de toutes ses conceptions morales et religieuses) l'existence d'une « *homosexualité latente* » : la « sodomie » pratiquée à ce moment paraît avoir été un puissant stimulant « érotique », qu'il n'a jamais retrouvé par la suite (fréquence de l'acte bref ou même absence d'érection).

La partenaire servait l'ambivalence du malade sur le plan sexuel et sur le plan religieux : elle était « l'objet sexuel » de la fixation « anale » (fixation œdipienne du malade) et « l'objet religieux », refuge dans sa lutte entre le Diable et Dieu (lutte qui à cette époque de la fréquentation ne se poursuit pas sous une forme obsessionnelle, probablement parce que la sexualité « anale » libère une énergie inhibée à la période « *sado-anale* » du développement).

Toujours concernant sa vie *sexuelle,* notre malade nous apprend qu'avant 1944, période où commencent les premières crises de narcolepsie, un conflit grave le séparait de sa femme, insensible et frigide, disait-il. Il est certain que sa sexualité immaturée, fixée au stade des phantasmes masturbatoires avec sentiments de culpabilité, n'était pas étrangère à ce conflit qui se termina par un divorce.

Nous trouvons dans certaines hallucinations le symbolisme de cette *sexualité infantile* sous l'aspect de la vague, de l'eau lente, du feu, de certains mouvements, des « Ombres » et même des objets, par exemple le fauteuil. Aussi le terme d'onanisme, en allusion au prophète qui souillait la « semence » virile à caractère « sacré », conviendrait-il davantage à la situation de notre malade. La poursuite de son rachat avec *l'angoisse de la damnation* se manifeste surtout après son divorce et l'anéantissement de ce qui fut sa famille, puisqu'à un an d'intervalle, ses deux enfants *moururent* (il s'accuse là de n'avoir pas été énergique, de n'avoir pas fait tout pour tenter de sauver ses enfants... Mais ce choc semble s'être liquidé ultérieurement).

Ce fut en tout cas à la suite de son divorce que ses idées religieuses *s'imposèrent* à lui au point de dominer tout son comportement. Elles furent alors inévitablement en conflit — et sans pouvoir établir un équilibre — avec les phantasmes érotiques qui le poussaient à l'onanisme.

Pour ce qui concerne la *femme* en général, en dehors de sa fréquentation de la « Femme Impure » (celle que L. Bloy rachetait pour Dieu en l'épousant), son anamnèse nous révèle une tendance à un certain « *donjuanisme* », lui aussi « *érotique* » et « abstrait », poursuivant aussi des buts religieux, tout se passant comme si la culpabilité (associée à la crainte de l'impuissance) cherchait immédiatement une compensation à l'angoisse, ce qui aurait pu signifier « faire l'amour pour le rachat d'une âme jugée indigne du Seigneur »... La sexualité utilise le mécanisme « *déculpabilisant* » de la conquête de l'âme de la partenaire, qui est aussi la conquête, le rachat de la sienne. L'échec conduit inévitablement à retrouver *l'angoisse de la damnation.* L'attitude idéale serait pour le malade « la femme qui le comprend et prie avec lui, qui accepte de lire les Versets de la Bible » (il en sait par cœur de très nombreux). Il veut être le « *colporteur de l'Evangile* » et sait mettre à son service ses talents de séduction, son pouvoir de conviction, toujours enveloppés de la plus grande douceur et patience, sauf, dit-il, dans les périodes où la dépression le pousse à abandonner presque tout ce qu'il aime

et à vouloir désirer la mort, mais la reprise est ordinairement une victoire de sa foi religieuse avec un nouvel élan vers le « pécheur qu'il faut racheter ».

Certes, les conquêtes ne sont pas toujours payantes au point de libérer notre homme de toute son angoisse, si souvent obsessionnelle, puisqu'il doit la conjurer par des prières, comme s'il renforçait le système de *défense* de sa personnalité, éviter le « débordement mélancolique » et en général les menaces de « psychose ».

Ce renforcement, il le puise dans son univers particulier, celui qu'à l'origine il a *esquissé lui-même*. Il veut devenir religieux lorsque le divorce et la mort de ses enfants consomment la ruine de sa vie conjugale et familiale. Il fait des retraites dans divers ordres religieux, puis étudie trois ans en Suisse la théologie ; il veut être « pasteur », mais dans la vie civile, ne désirant pas se donner exclusivement au culte, il préfère rester dans la société le « colporteur » de la Bible... tout en continuant sa profession dans l'hôtellerie. Il s'efforce *d'authentifier davantage son univers* en ne consacrant à ses besoins personnels que le strict minimum, conférant au don d'argent une force puissante comme moyen *oblatif* de rachat de sa culpabilité.

Son ascèse religieuse s'insinue aussi dans son comportement pratique : végétarisme, abstinence totale de tout vin, de boissons alcoolisées, réduction du tabac. Le malade nous parle souvent de ses « difficultés » matérielles, pour prouver qu'il n'a jamais assez d'argent pour « la bonne cause ». Il juge l'argent « impur » ; c'est bien pour lui son pouvoir de rachat qui compte, il veut de l'argent, mais pas pour sa vie matérielle à lui ; il pourrait s'intituler le « banquier du Christ ».

Peut-être l'argent est-il associé chez lui — alors il est souillé — à l'achat du « sexuel » (fréquentation antérieure des prostituées) et à une fixation *anale*, période où le don oblatif est excrémentiel et aux tendances ambivalentes de la sexualité du malade. Les désirs d'argent sont chez lui des « désirs de conversion », de changement de la sexualité ou de l'argent *en dons pratiques* (les pauvres) et dons spirituels (les futurs convertis).

Ses *compagnes* tendent à devenir pour lui de moins en moins des « *objets sexuels* », mais des « *âmes* », comme s'il voulait les intégrer à son univers, les capitaliser pour *son rachat*, afin de se valoriser auprès de Dieu.

Ainsi apparaît sa tentative religieuse *vécue avec foi* et ascétisme pour lutter contre son angoisse de la damnation.

Chez cet homme, on eût trouvé normale l'évolution vers la fondation d'un nouveau foyer, bien que dans ses déboires conjugaux, outre sa part de responsabilité à l'origine de la frigidité de sa femme, s'ajoute son manque de pénétration affective envers elle. La mort de ses enfants, son divorce, soit un échec moral et religieux, ont provoqué chez lui des chocs réels, dont l'influence sur son état « sous-cortical » est probable, puisque c'est à leur suite que s'installèrent les premières crises de narcolepsie.

Il reste néanmoins que sa vie sexuelle, ne serait-ce que sous le signe de l'onanisme avec les phantasmes infantiles qu'elle suscitait, semble s'intégrer à son univers imaginaire comme expérience *vécue* de la culpabilité avec l'angoisse de la damnation. Le malade se trouve « coïncé » entre sa faute et son ascèse religieuse à un tel point que l'une et l'autre font un *couple* inséparable.

Les périodes où la « *libido sexuelle* » est faible, sans effet sur son érotisme imaginaire, ses conquêtes (le donjuanisme évangélique) sont nulles au point de vue religieux ; son prosélytisme « à rendre sociales ses conceptions idéalistes » s'épanouit ; il tombe dans l'asthénie, le découragement, attendant (cycles variables de quelques jours à plusieurs mois) que, par la « passion religieuse », le désir de conquérir et de convertir l'anime. Néanmoins, il n'omet jamais de réciter chaque jour ses prières — avec les mots bibliques « stéréotypés » en conjuration d'angoisse — et de se livrer à des méditations qui cependant restent atones, mécaniques, abstraites. Ces périodes de torpeur ne semblent pas coïncider spécialement avec les hallucinations et les accès de narcolepsie.

Les phases *d'exaltation mystique* avec impulsions sexuelles imaginaires associées à l'onanisme semblent, par contre, fertiles en « excitations sensorielles », « émotionnelles », qui se traduisent par des insomnies et surtout des *hallucinations*.

Ainsi, notre malade, par la structure de son univers placé sous le fanion *providentiel*, par sa vocation, tentait de trouver les moyens de limiter une « *névrose obsessionnelle* », qui le taquinait tantôt subrepticement, tantôt ouvertement à certains moments.

Les hallucinations exprimaient bien un langage *authentique*, significatif de l'univers intérieur du malade ; elles essayaient de compenser son angoisse, utilisant les motifs de sa foi « à un stade infantile », puisqu'il admettait comme créations *réelles*, avec une existence « matérialisée », « corporelle », avec la silhouette que

l'on prête aux habitants occultes (par exemple les fantômes), les Ombres, le Diable, la Mort qui détruit et fauche, les Obstacles imprévus qui tuent alors que le sujet se trouve en état de péché (le trou béant du pont, la chute de la corniche de la cathédrale...).

Son combat entre le Diable et Dieu, entre les Puissances du monde concret (notoirement la sexualité) et celles du monde invisible, mais construit sur un *mythe imaginaire*, est *perpétuel* parce qu'il est inhérent à *l'esquisse du malade dans le monde* et à sa situation d'angoisse des premières années (sous l'aspect des peurs, des craintes, puis des anxiétés de l'Au-Delà), angoisse qui trouve dans l'onanisme un moyen de se fixer, de suivre une direction, comme une voie d'issue de sa culpabilité. Mais voie insuffisante, comme nous l'avons déjà précisé.

La foi renforce la croyance du malade aux « réalités de son imaginaire » et par suite aux *hallucinations perçues*, comme des êtres et objets vivants devenant des *expériences vécues*.

Du point de vue *psychanalytique*, le malade se trouve en situation névrotique *régressive*, replongé dans son univers d'enfant à l'époque où il est persuadé (animisme) de sa propre puissance créatrice et de la vie matérielle des puissances divines et diaboliques du *Surmoi* et aussi de leur influence souveraine. Ainsi, en suivant le langage des hallucinations, nous retrouvions l'esquisse existentielle du malade.

Esquisse existentielle du malade

Son père et sa mère, encore vivants actuellement, ont eu sur lui une très forte influence religieuse. Tout enfant (fils unique), il ne se souvient pas d'avoir manqué une seule fois ses prières avec ses parents. Il avait le sentiment que les omettre aurait constitué une faute grave.

Son *éducation* est très austère, très riche en interdits sur la sexualité, érigée comme « péché », « impureté », « souillure » de l'âme.

L'apparition des premières masturbations (initiation au collège par d'autres camarades) est ressentie et « *vécue* » comme une faute dont il cherche la conjuration par des efforts de volonté, même en se fixant une série de « défenses-tabou » : par exemple, « si je fais ça... (l'onanisme)... qu'il m'arrive tel mal, que je souffre... de telle ou telle façon... » ! Il lui arriva, une fois, de s'être serré très fortement le ventre avec la « ceinture

de son père » ; une autre fois, il s'efforça de « retenir ses urines ». Déjà, il cherchait à expier son péché que les confessions ne parvenaient pas à absoudre à la demande de sa culpabilité.

Les soumissions *aux défenses,* aux interdits dominent et même, dans son engagement professionnel, il n'ose pas choisir, puisqu'il suit la même orientation que son père. Il évite le risque.

Son mariage fut pour lui l'évolution non d'une tendance affective sentimentale, mais d'un « *dictat* » de son Surmoi rigide, rationnel : « fonder une famille ». Sa conjugalité manquait de l'expérience non seulement « sexuelle », mais aussi « psychologique » de la femme (sous-entendue pour le Surmoi « symbole du serpent et de la faute contre la pureté »). Par le choix de l'épouse, il tentait de résoudre son problème sexuel, c'est-à-dire l'onanisme qu'il assimilait à la sexualité, alors qu'il n'était qu'un phantasme *habillé de culpabilité,* comme nous l'avons expliqué. Son *divorce* inévitable après six ans de mariage, favorisé par son manque de maturité affective-sentimentale, ses sentiments d'impuissance envers la femme, « partenaire féminine », puis sa famille détruite avec la mort de ses deux enfants... voilà une expérience, et pour lui un échec, qui enrichit sa culpabilité en l'aggravant. Il doit donner une nouvelle orientation à sa vie concrète, mais son esquisse existentielle est tracée, son destin veille sur lui. C'est dans son « *monde intérieur* » qu'il régresse, le seul qui soit à la demande, à l'échelle de son angoisse, de ses problèmes sexuels non résolus. Il retrouve dans l'imaginaire le « *Surmoi du Père et de Dieu* », avec les peurs, les anxiétés, sous l'aspect des mythes de Dieu, du Démon, de la Mort, mythes, puis *croyances* qui l'ont toujours impressionné. Il retrouve aussi l'esquisse existentielle de « l'angoisse de la faute » qu'il cherche à atténuer en priant, en se cramponnant aux défenses, tout en étant poussé à les violer (onanisme). Mais l'angoisse d'être *dans le monde,* antérieure à l'angoisse de la faute, cherche un apaisement par les moyens de conjurations morales et religieuses ; elle reste en permanence une menace redoutable, suffisante pour authentifier la situation *névrotique* et peut-être aussi « somatique » du malade, avec ses crises de narcolepsie, ses hallucinations qui justifient « son cas pathologique ». Lui, s'il estimait neurologique le problème des crises, estimait, par contre, religieux celui de l'angoisse de la damnation, et son ascèse devait lui permettre de le résoudre, les hallucinations n'étant qu'un châtiment dicté par sa crainte de mourir en état de péché.

Mais nous lui montrions que les conjurations ne pouvaient

pas assumer toute sa culpabilité et que l'onanisme même expié, il lui arrivait de subir des réactions *mélancoliques* qui semblaient se dissocier de toute motivation et aussi de toute pacification religieuse. Son état *névrotique*, indissociable aussi bien des crises de narcolepsie que des hallucinations, n'était que la conséquence de l'esquisse existentielle du malade : la faute, l'expiation, la soumission au Père, à Dieu sous l'aspect de « Dieu-Zeus », détenteur du « Feu sacré » (la semence procréatrice), comme nous avons pu le signaler précédemment.

C'est donc par le mythe, le symbolisme du « Père-Dieu-Zeus », que le malade se présentait au contact du monde, et ce mythe imaginatif lui apportait sa *défense* fondamentale contre l'angoisse névrotique et psycho-névrotique (investissement obsessionnel).

Cet *univers constitué* au cours des premières années (période pré-œdipienne), celui de la *toute-puissance magique*, le mythe le fait présent et absent, proche et lointain, limité et illimité, terrestre et aérien, fini et infini, artificiel et cosmique, infernal et paradisiaque. Dieu est en lutte avec le démon, admis tous deux, surtout ce dernier, par suite de l'intensité de l'*angoisse de la damnation*, sous l'aspect d'une *présence réelle, matérielle*. Le malade, dans l'instant dramatique de l'hallucination créatrice magique de cet univers, au moment où l'angoisse de la faute sexuelle le tenaille, existe sous la forme de *l'âme* avec ses formes, ses infortunes, ses remords, ses tortures, ses souffrances qui sont visualisés et en lutte avec les « Ombres » (le « Démon », la « Mort »), elles aussi sous leurs formes *matérielles*, avec leurs attaques, la mise en jeu de leurs moyens et instruments (surtout le Feu) de torture... L'âme et les puissances démoniaques étant construites par le même mythe, donc partant de l'esquisse d'angoisse dans le monde, sont les mêmes projections matérialisées, d'où leur confusion dans ce monde occulte ; elles se trouvent bien dans une situation *phénoménologique*. L'âme au sein des combats souffre, vit sa damnation, et ce n'est que lorsque le « corps » souffre que l'âme « rentre en lui » ; c'est la situation somatique qui stimule la conscience — parce qu'elle possède les structures anatomiques et les mécanismes physiologiques — et reçoit les « affects » des régions sensorielles du cerveau, afin que l'éveil dissipe l'angoisse morale, ce que du reste peut accomplir la prière (le langage de l'âme qui parle à Dieu et l'implore).

Cet univers du malade est le *sien* propre, il est son authenticité, son axe *existentiel*, son système de défense et de référence par rapport à son moi possédé par les phantasmes de la damna-

tion. On conçoit que ce langage de vérité soit plus explicite que celui de la parole ordinaire tissée de masques, d'abstractions dogmatiques, de rationalisations.

Dans cet univers assez *fermé,* où domine la peur de la punition, non seulement dans ce monde, mais aussi dans l'autre (enfeindre la loi divine et profaner le « feu-semence » en s'exposant à la malédiction qui fut celle d'Onam), le malade, avec son angoisse de la damnation sous-entendue de la « castration », ne peut qu'être victime d'un *morcellement* (1) dans son développement psychique ; il rate son intégration affective, oblative, sociale (hétéro-sexualité, famille). Il n'aperçoit le monde concret qu'à travers son mythe et, par suite, il ne peut libérer ses énergies sous forme « oblative » (2) : ainsi, son manque de compréhension affective envers sa femme et envers les autres qu'il prend pour des objets religieux, n'ayant pas l'onction d'amour qui pourrait susciter leur foi.

L'altruisme n'est pas pour lui une oblation, c'est un *rachat* pour Dieu et surtout un rachat de sa culpabilité qui, dans son univers, va de lui à Dieu et de Dieu aux autres, mais pour son univers d'angoisse (*narcissisme du pour-soi*).

L'expérience conjugale du malade nous était précieuse comme test de *l'inhibition* de ses tendances au stade de « l'oblativité-indépendance », qui aurait conféré à sa morale et à sa religion un libre altruisme, au lieu d'un déterminisme dogmatique qui n'était que la réaction d'un « surmoi » rigide en compensation de culpabilité (une fausse culpabilité).

Ce manque d'intégration affective nous explique que la femme soit prise par lui « comme objet » érotique sexuel — sodomie — et comme un objet religieux — « la pécheresse » — qu'il doit conquérir pour Dieu (donjuanisme religieux), c'est-à-dire pour lui.

Dans son univers « *existentiel* », mystique, où la sexualité est inséparable de la divinité, le malade ne perçoit le *monde de l'amour* qu'à travers le mythe abstrait de la *faute sexuelle,* elle-même *conditionnement de son ascèse religieuse* basée sur la crainte de la damnation.

Quant aux hallucinations, elles s'imposaient parfois comme une « *providence* » libératrice et non comme une machination infernale de l'angoisse. Le malade est absous par ses souffrances,

(1) O. Loras. — Nous nous excusons de citer la référence à deux de nos ouvrages, *La Médecine de la Personnalité,* Payot, Paris (1956).

(2) O. Loras. — *La Psychanalyse Extensive,* Payot, Paris (1957).

car le risque de son « *âme* » matérialisée exposée au feu éternel est angoisse, ce feu qui dérobé devient sa condamnation comme crainte de brûler éternellement, parce que sa faute est éternelle.

Néanmoins, le malade reste prisonnier de son univers intérieur ; ses crises de narcolepsie peuvent, — hypothèse valable —, selon une perspective *psychosomatique,* être considérées comme des tentatives d'échapper au « réel » ; le relâchement de l'état de conscience est désiré ou accepté comme *soupape* de libération.

Cette *descente* brusque dans l'*inconscience,* c'est une descente sans angoisse dans le monde intérieur du malade, c'est son moyen « *magique* » d'échapper à la contrainte du monde « concret », celui de la « *souillure* », de la faute, du péché (le monde de l'obsession), et cela peut être un des motifs de sa négligence à se faire soigner régulièrement, à accepter divers modes d'exploration et de diagnostic (encéphalographie gazeuse, électro-encéphalographie), à prendre chaque jour ses médicaments ou même à y recourir lorsqu'il éprouve (fourmillements dans les jambes) une crise « incipiens ».

Peut-être ses crises jouent-elles un rôle défensif et, comme les hallucinations (qu'il serait facile de supprimer par du gardénal ou en laissant éclairée sa lampe de chevet), elles tendent à soulager l'angoisse de la culpabilité (angoisse de la damnation sous-entendue de la castration dans l'optique de Freud).

Chez ce malade, entre les crises typiques, les hallucinations, il existe un état *intermédiaire* que l'on peut qualifier de « *crépusculaire* », par relâchement du seuil vigile de la conscience. Ainsi, comme s'il se trouvait près des « portes », dans « l'enceinte » de son univers, il louvoie, a l'impression d'être « dans le cirage », de « sentir entre lui et les autres (sujets et objets) une sorte de brume épaisse » ; il « flotte », parfois il est comme « guindé », « serré » (sensation d'angoisse) et même « touché » sans rien voir..., sensation qu'il décrit semblable à celle que lui procurent les « Ombres » de ses hallucinations. C'est presque un demi-état de léthargie, de « torpeur engourdissante », comme s'il allait s'enfermer dans une « coquille de silence »... Cet état peut se dissiper par une réaction (travail intellectuel, récitation à haute voix de la Bible) ou par le maxiton. Il se demande quelquefois si un « franc accès » de narcolepsie ne serait pas préférable à cet « engourdissement de son corps et de son âme ». Du reste, lorsqu'il a subi une crise de narcolepsie, il lui arrive de passer par les *différents seuils* de la conscience, et cela aussi bien

sur le plan somatique que psychique : c'est ainsi que la lenteur de la parole (il sent sa langue épaisse, ne trouve pas ses mots) succède à la sensation de légèreté, de clarté, de stimulation comme un soleil qui parvient à dissiper les brumes de l'aurore.

Cette « *dégrescence* », puis « *agrescence* » (que l'on excuse ce néologisme) du sombre vers le clair, de l'Enfer vers le Ciel, est assez typique pour se différencier des sensations du sommeil ou de l'éveil, comme elles se différencient (bien que par certains côtés elles s'en rapprochent) du rêve ou des états « oniroïdes ».

Ces phénomènes du reste ont été observés chez certains épileptiques.

Ainsi nous avions élucidé au cours de nos conversations l'univers secret, mystérieux du malade, un univers qu'il défendait comme s'il eût un caractère « *sacré* », parce que domaine de son « âme ». Ce qu'il demandait au médecin, c'était un moyen d'agir sur son état nerveux ; l'angoisse des hallucinations paraissait, à son jugement, d'ordre religieux, parce que le thème de son « âme » vivant l'angoisse « de la damnation » s'y manifestait.

Nous saisissions comment il défendait son univers « *intouchable* », mystique, au point de négliger une thérapeutique suivie pour soigner ses crises.

Nos explications basées sur des faits, les expériences vécues du malade, en élucidant son esquisse existentielle, jetèrent les jalons d'une future intégration des énergies de sa personnalité.

Voici un résumé synthétique des principales caractéristiques de cette observation :

Résumé synthétique

1) Les hallucinations possèdent la signification d'un *langage* qui nous conduit dans *l'univers intérieur* du malade ; c'est par elles que nous découvrons son angoisse dans l'ambivalence de son monde partagé entre la sexualité qui, sous l'aspect du mythe du « Feu-semence » — onanisme —, est admise comme péché, impureté, et la *divinité*, laquelle défend, juge, condamne. Ces hallucinations agissent comme « déculpabilisantes » par la souffrance des tortures, de l'enterrement, du naufrage, en libérant *l'angoisse de la damnation*.

L'ascèse religieuse en est renforcée et devient plus rigoureuse, cherchant des conjurations par la prière, des périodes de jeûne, le régime végétarien, l'abstinence de vin, d'alcool, le renoncement aux biens matériels, notamment à l'argent entaché de « culpabi-

lité anale ». Les lectures de la Bible, certaines prières ont un pouvoir conjuratoire. L'écueil de ces hallucinations est de fausser la vision de l'univers *concret*, car elles expriment le langage d'un monde alimenté de phantasmes « matérialisés », c'est-à-dire prenant forme, substance, ce qui, pour le malade, est « vérité », bien plus, motif « dynamique » de foi ; il croit que c'est bien le « Diable » lui-même, la « Mort », les « tortures » qui « réellement », comme des « présences », l'ont frappé, ont laissé des sensations physiques et psychiques. L'angoisse de l'agonie, que le malade ne peut accepter, a provoqué le retour au « réel », avec une série de manifestations vago-sympathiques (diffusion vers les centres émotionnels et neuro-végétatifs sous-corticaux), parce qu'*il ne peut accepter, étant donné son état de culpabilité, de mourir dans une situation d'impureté devant Dieu.*

Les compensations de son angoisse par son *esquisse existentielle* ne peuvent suffire, la névrose se démasque progressivement. C'est pourquoi le malade est « Prométhée enchaîné » ; l'angoisse de la culpabilité vers l'angoisse de la damnation un instant dissipée revient avec les ailes larges et lourdes du vautour, dévorant acteur qui se mystifie sous les « Ombres » (les Erynnies), le « Squelette de la Mort », le « Feu du Diable », le « Fauteuil », le « Pont », la « Corniche », toutes « Puissances » (les sujets et objets sont confondus) jamais assouvies, toujours renaissantes, selon le mythe de « Prométhée » et aussi le mythe chrétien de la « damnation éternelle ».

2) Les crises de narcolepsie. — Sans prétendre résoudre leurs causes réelles encore inconnues, malgré de nombreux travaux, on peut supposer, sans pouvoir l'affirmer, le rôle des « *chocs émotifs* » et de la situation névrotique : échec conjugal, mort de ses enfants, etc...

La *résistance* du malade dans sa maladie, sa négligence thérapeutique, son absence d'anxiété (réalisation de la « névrose d'organes »), concernant ses crises assez proches de ses hallucinations (tout au moins pour leur topographie sous-corticale et réticulaire), nous donnent l'ambiance, ou mieux les « contours » du ciel de son univers qui s'élucide par la fuite dans *l'inconscience* (narcolepsie), et aussi, quand la nécessité s'en impose, la fuite dans son *intimité* par les hallucinations.

3) Nous devons reconnaître que l'*analyse existentielle*, à l'intérieur de laquelle trouve sa place l'analyse de Freud (libido

sexuelle et libido religieuse avec forte défense du « Surmoi » infantile), nous permet de déchiffrer le *langage* des hallucinations et aussi l'esquisse de l'existence du malade (l'onanisme).

L'univers de ce malade est construit sur une angoisse *primitive*. Le mythe du « Démon » et de « Dieu » authentifie cet univers.

La seule réalité « *instinctive* » qui lui permettra d'en sortir est la « sexualité », mais sous une forme infantile, avec l'immaturité de sa personnalité (situation œdipienne avec culpabilité), la sexualité étant admise « comme un mode d'existence » et liée à la culpabilité qui tend par le dynamisme névrotique de préserver le malade contre la névrose obsessionnelle et la psychose.

L'*avenir* de ce malade reste assez précaire, étant donné son « destin actuel », victime de sa structure obsessionnelle qui saisit Dieu comme force « ascensionnelle » vers la sérénité du « Paradis Désiré » (« angoisse sublimée et divinisée »), mais d'une façon abstraite. Il reste prisonnier de son dramatique univers.

La *psychothérapie* a pu cependant lui montrer que ses énergies affectives étaient inhibées et qu'elles ne pouvaient être « rationalisées », situation qui aggravait son obsession « sexuelle ». Sa religion y gagnera à s'instiller de la sève irrationnelle affective, ce qui diminuera l'importance « obsessionnelle » des *dogmes,* des abstractions théologiques, ce qui freinera sa « *boulimie conjuratoire de la Bible* ».

C'est dans ce sens, un retour vers l'affectivité, que sera possible l'épanouissement, le « désenclavement » de sa sexualité (stade sado-anal avec tendances masochistes), obligée de se cramponner à des supercheries homosexuelles, à l'érotisme d'Onam. C'est dans le sens d'une libération de ses tendances affectives, oblatives, altruistes, sans tendance passionnelle vers la conquête, que pourra s'équilibrer la personnalité du malade.

Il faut souhaiter une deuxième cure psychothérapique : notre malade doit devenir « Prométhée délivré » ; les voies divines sont parfois obscures et compliquées, mais le « Seigneur veut le salut de l'homme et non sa perdition »...

A cette étape, les visions dramatiques du Diable et de ses moyens infernaux seront remplacées par celles d'Esaïe et d'Ezéchiel qui pouvaient contempler, dans une féerie de merveilleuse poésie, toutes les « Béatitudes et les Félicités de Dieu ».

BIBLIOGRAPHIE

Bachelard (G.). — *La Psychanalyse du Feu,* édit. Gallimard.

Binswanger. — Orientation des recherches de l'analyse existentielle en psychiatrie. *Arch. Neur. Psy.,* 1946, 57, 209-235.

Constantinidès. — De l'Héautoscopie en général. *Ann. méd.-psych.,* mars 1954, p. 336.

Hesnard. — *L'Univers Morbide de la Faute,* P.U.F.

Lacroze. — *L'Angoisse et l'Emotion,* Boivin, 1936.

Lhermitte (J.). — L'Image de notre corps, *Nouv. Revue Critique,* Paris, 193.

— Les Hallucinations (édit. Doin, Paris, 1951).

Minkowski (E.). — Phénoménologie et analyse existentielle en psychiatrie. *Ev. psych.,* 1948, n° 4, 137-185.

Morel (F.). — L'Hallucination est-elle accessible à notre connaissance ? *Encéphale,* 1939-1941.

Paillas (J.), Alliez (J.), Tamalet (J.). — Hallucinose et hallucinations olfactives. Considérations neurologiques et psychiatriques. *Ann. méd.-psych.,* n° 4, 1949.

Quercy. — *Les Hallucinations,* édit Alcan, Paris, 1936.

Wolff (E.). — Auto-observation d'hallucinations en majorité lilliputiennes. *Ann. méd.-psych.,* n° 1, janvier 1957.

LA PSYCHALLERGIE AUX EVENEMENTS D'ALGERIE

PAR

MAURICE POROT

Dans un travail plus général paru en novembre 1956 (1) et dans une étude ultérieure sur le même sujet (2), nous avons signalé que les cas de troubles psychiques authentiquement en rapport avec les événements d'Algérie nous paraissaient relativement rares, et que ces cas pouvaient se partager en trois groupes : ceux qui survenaient sur un terrain vierge d'antécédents psychopathiques, ceux qui survenaient sur un terrain prédisposé, et, enfin, ceux qui semblaient être la conséquence d'une véritable allergie psychique.

Depuis cette date, nous avons observé un assez grand nombre de réactions psychopathiques rapportées aux événements d'Algérie, de façon plus ou moins légitime, par les intéressés ou leur famille. Ces observations confirment, en gros, ce que nous disions dans nos travaux antérieurs. Cependant, les réactions d'anxiété aiguë, consécutives à un état de tension psychologique prolongé devant des situations en apparence insolubles, semblent être devenues plus fréquentes ; cette constatation nous a été confirmée par nos confrères spécialistes.

Mais, parmi ces nouveaux cas, ceux qui nous ont paru les plus intéressants à étudier sont ceux que nous classons dans le groupe des *psychallergies*. Dans ce groupe, nous avions distingué deux catégories d'observations : celles où l'allergie psychique était inscrite dans une prédisposition antérieure, et celles où elle avait

(1) POROT (M.). — Les retentissements psycho-pathologiques des événements d'Algérie. Observations. *Ann. méd.-psych.*, 114-2, 622-636, n° 4, nov. 1956.

(2) POROT (M.). — *Id.* Etude critique. *Pr. méd.*, 65, 801-803, n° 34, 27 avril 1957.

été créée de toute pièce par les événements actuels. Ce sont surtout ces dernières qui retiendront notre attention dans ce travail essentiellement clinique.

*
**

Nos observations se distribuent entre deux formes extrêmes :

Dans le premier cas (*forme latente*), la sensibilisation antérieure par les événements ne semble guère importante, même si le sujet y a été mêlé de façon active pendant un certain temps ; un traumatisme psychique violent, du fait des événements, sidère le malade ; après un temps de latence silencieux de quelques semaines (un mois en général), à l'occasion d'un choc à la fois minime et violent, rappel symbolique ou réel, mais non actuellement dangereux, de l'événement sensibilisant, apparaissent et s'installent brusquement et massivement les phénomènes de psychallergie.

Dans le deuxième cas (*forme progressive*), la sensibilisation se fait peu à peu, insensiblement pourrait-on dire, pour atteindre finalement le même état psychallergique paroxystique durable que dans la forme latente.

Dans les deux cas, le tableau clinique de la psychallergie constituée est le même, sur les plans psychique et somatique, les symptômes aussi intenses, leur ténacité aussi grande. Nous les étudierons plus loin.

Nous avons eu le privilège d'observer, à quelques mois d'intervalle, deux malades très représentatifs de l'un et l'autre type extrême, se trouvant, au départ, dans des conditions quasi-identiques : tous deux jeunes, originaires de la Métropole, fonctionnaires de police, ayant vécu au Maroc des événements pénibles avant leur affectation en Algérie, mariés, ayant de jeunes enfants. Cette similitude d'âge, de situation professionnelle et familiale rend particulièrement démonstrative la comparaison des deux observations ci-après, la première représentant ce que nous appelons la forme latente, la seconde la forme progressive.

*
**

Observation 1. — Européen de 29 ans, marié, trois enfants, fonctionnaire de police. Du fait de ses fonctions, s'est trouvé au Maroc en 1954 au milieu d'une foule hurlante de plusieurs milliers de mani-

festants, et s'est comporté de façon très courageuse en des circonstances particulièrement dramatiques.

Il vient en Algérie en 1957, et il semble qu'il soit alors un peu tendu et soucieux, d'après sa femme.

Au début du mois d'août 1957, un événement très grave, très traumatisant du point de vue psychologique, le sidère littéralement sur le moment (pâleur, inhibition). Pendant un mois environ, il reste sub-anxieux, et, brusquement, il fait un rêve terrifiant reproduisant de façon symbolique le traumatisme psychique, rêve qui se renouvellera, identique, toutes les nuits suivantes. Il s'agite dans son sommeil, tente inconsciemment d'étrangler sa femme ; cette dernière est plus particulièrement terrifiée lorsqu'elle le trouve, un matin, semi-conscient et armé de son revolver. Il ne dort pratiquement plus, son cauchemar l'éveillant sans cesse.

La sensibilisation se manifeste essentiellement sur le plan de son travail : cet excellent fonctionnaire, courageux, n'ose plus assumer la moindre responsabilité, est terrorisé à l'idée d'être obligé de prendre une décision si un événement quelconque survenait pendant son service, si minime soit-il. Il a perdu 7 kilos, présente un état de tension nerveuse permanent. Ses réflexes sont extrêmement vifs, son foie est gros, sensible. Il n'a pas abusé de vin ces derniers temps. Aucun antécédent pathologique n'est à noter.

L'éloignement provisoire de son affectation habituelle restant insuffisant, ainsi que la thérapeutique médicamenteuse, on obtient une mutation urgente en Métropole.

Observation 2. — Européen de 30 ans, originaire du Maroc, fonctionnaire de police depuis dix ans, marié, père de deux jeunes enfants. Il est mêlé, en tant que policier, aux événements de ces dernières années au Maroc, et il les supporte sans difficultés particulières, jusqu'à son rapatriement en Métropole en novembre 1956.

Deux mois plus tard il est affecté dans une petite ville d'Algérie et, là, il se sensibilise progressivement aux événements : à chaque attentat il fonce sans hésiter, mitraillette au poing, sur le lieu de l'événement, mais ensuite il « ressasse » (comme il le dit) l'événement de jour et de nuit. Certains d'entre eux sont particulièrement traumatisants (constats d'assassinats avec mutilations, corps découpés à la hache, assassinat d'un de ses amis avec ses enfants, etc...). Toutefois aucun choc n'a été plus brutal que les autres. Il devient nerveux, dort mal, rumine sans cesse ses soucis, n'arrive plus à y voir clair dans ses propres idées, devient d'une irritabilité et d'une violence extrêmes (par exemple, cabosse une chevalière qu'il a au doigt d'un coup de poing sur une table), d'une sensiblerie ridicule (pleure devant ses subordonnés), ou alors tombe dans des états d'inertie et d'aboulie totale. Il se demande parfois s'il ne vaudrait pas mieux disparaître en se suicidant.

Il part en vacances en Métropole en juillet et août 1957. Contre

tout espoir, il n'y a aucune détente, et il reste aussi « ressasseur » qu'auparavant, aussi violent (il déchire volontairement un pantalon, un jour d'énervement).

Il ne boit ni vin ni alcool, ne fume pas, il n'a pas d'antécédents pathologiques, si ce n'est une insuffisance hépatique ancienne, dont témoigne, le jour de l'examen, un foie gros et douloureux malgré un traitement récent. Il ne dort qu'avec des hypnotiques.

Malgré les certificats du spécialiste qui l'a traité en France et du médecin contrôleur commis par l'Administration, on le renvoie en Algérie, où les troubles s'exacerbent de façon violente dès le jour de son arrivée, et ne s'atténuent pas. On parvient toutefois à obtenir son retour en Métropole.

A. — Dans le plus grand nombre de cas, *il n'y avait pas de sensibilisation antérieure*, du fait des événements, sauf, bien entendu, cet état de tension psychique général de toute la population, dû à l'insécurité commune et dont l'intensité varie avec les lieux et le temps.

Observation 3. — Nous rapportons ici tout d'abord des fragments de l'auto-observation qu'a bien voulu nous confier un de nos confrères, médecin du bled, qui, enlevé par les fellaghas, a échappé par miracle à l'égorgement ; elle nous permet de suivre plus facilement les étapes du processus qui nous occupe ici : absence de sensibilisation antérieure, choc émotif violent, tension latente pendant quelques semaines, explosion d'une anxiété au long cours à l'occasion d'un fait en apparence minime et pourtant capital du point de vue psychologique.

Fin août 1956, la région où exerce le Dr X... paraissant plus sûre, les autorités militaires suppriment l'interdiction de circuler, et c'est donc avec une certaine allégresse qu'il prend la route en auto avec un compagnon, ce jour-là : « Le complexe fellaghas dont nous étions atteints individuellement et collectivement avait disparu comme par enchantement ; j'étais particulièrement détendu. »

Brusquement, à un tournant, près d'un ravin, il est entouré de fellaghas qui braquent leur fusil sur lui et l'obligent à descendre de sa voiture. Il reste calme, se présente, déclare : « Je suis le seul médecin de la région, j'ai beaucoup de malades et beaucoup de travail, vous devriez me laisser passer. — Descends ! lui répond-on, tu iras soigner les nôtres là-haut. »

Il décrit lui-même son état d'âme à ce moment précis : « Je sentais consciemment une autre personnalité se substituer en moi à ma personnalité habituelle. J'étais spontanément un autre homme que j'ignorais pouvoir devenir. Du fond de mon être surgissaient des façons,

des facultés de sentir, de juger, de raisonner, d'apprécier, de choisir, de refuser, d'actionner, de freiner ou d'agir. Je me reconnaissais mieux en cet être nouveau qui me permettait de prendre conscience de ce que j'étais effectivement. Ma peau me faisait mal, tant elle était sensible, tout mon être subissait les impressions de tout ce qui m'entourait. C'est par un mélange de réflexes et d'éléments raisonnés que se décidait tout ce que je voulais faire. Ce mécanisme joua pendant un temps très court, mais particulièrement intense et riche. J'avais saisi que ma seule chance de salut était de pouvoir m'échapper, mais il fallait le faire à bon escient. Des quantités de jugements rapides ou de raisonnements en éclair sur les rapports respectifs de moi-même et des fellaghas, des obstacles naturels, rochers, arbres, etc..., me traversaient l'esprit à une vitesse folle, déclenchant des ébauches de décisions immédiatement supprimées par un raisonnement ; tout ceci à une vitesse folle. Je décidai de les suivre, et j'eus à ce moment la conviction que je devais me préparer à mourir ; cette sensation si courte est indéfinissable. »

Il suit donc les fellaghas, tenu en respect par leurs fusils, s'enfonce dans les bois touffus, à travers les broussailles. Par bonheur, à ce moment passe sur la route un convoi militaire. Il saute dans le ravin, déclenchant ainsi un feu nourri auquel il échappe par miracle, se précipitant vers le « halftrack » qui lui tire dessus et se réfugie derrière lui. Les fellaghas se débandent. « Je suis énervé, excité, la prise de conscience d'avoir été capturé si lâchement sans avoir pu me défendre m'est insupportable ; la lâcheté d'un tel acte m'est odieuse, tous ces fellaghas me sont odieux ; je me jette en avant pour les poursuivre, puis je m'arrête, trouvant absurde de prendre un risque de me faire tuer, et ce geste impulsif je le recommence deux ou trois fois. »

Profitant d'une accalmie, il retourne dans le ravin, retrouve son compagnon ensanglanté, une balle ayant sectionné l'artère temporale superficielle, il le hisse hors du ravin avec l'aide de deux soldats, le panse, le met dans sa voiture et repart sur Alger, faisant ainsi plus de 100 km., ce qui lui permet de sauver la vie de son ami.

Le soir même, « ce mauvais scénario défile et redéfile sans cesse dans ma tête ; le désir de tuer s'empare de moi ; il faudrait que je fasse un massacre de fellaghas pour apaiser mes nerfs, et surtout pour châtier ces lâches ».

Il repart dans son bled au prix d'un effort de volonté extraordinaire pour prendre cette décision et pour garder son sang-froid. Il décrit alors son état de la façon suivante : « Je prends conscience que j'ai acquis une sensibilité extraordinaire. Ce surcroît d'énergie qui semble m'animer à certains moments est largement payé par des moments de lassitude et de torpeur ; je l'admets et je pense que c'est une réaction qui passera avec le temps. Mais à certains moments cet état me ravit de façon telle que je deviens clairvoyant, que je m'exprime

facilement ; non seulement je vois clair en moi-même, mais en outre je saisis immédiatement des nuances infimes et les traits essentiels de l'état d'âme de ceux qui m'entourent ; je devine leurs pensées ; je saisis leurs sentiments ; je lis dans leur conscience morale ; c'est extraordinaire ; mes diagnostics eux-mêmes sont plus précis, plus faciles, presque spontanés.

« Mais tous les autres soirs, dans le noir, je vois à nouveau se dérouler ce film, je revois ce ravin, cette route, les yeux de ces tueurs ; dès que je m'éveille, la première sensation que j'éprouve, c'est le désir de prendre une arme à feu, de mitrailler. Cette impression ne me quitte plus et, aujourd'hui, est la même, plus d'un an après. Cet état ne me paraît pas pathologique sur le moment. Je continue mon travail pour qu'il ne soit pas dit que je lâche. J'ai cependant des angoisses, des frissons sur tout le corps, des sueurs, des céphalées. Je n'arrive pas à fixer mon attention, je ne peux même pas lire longtemps. »

Il part en Métropole fin septembre, un mois après l'attentat, revoir ses enfants, essayer de se calmer et d'oublier. Rien ne change pendant son séjour en Métropole où il reste un mois. A son retour il reprend son activité dans une localité voisine de la précédente. L'angoisse persiste. « Ce congé ne m'a pas enlevé ma sensibilité trop aiguisée. La suspicion de ceux qui m'entourent est intense. Je suis aux aguets. Je sens subitement, avec intensité, que l'on me dévisage ou que quelqu'un est derrière moi. »

Trois mois après l'événement, il apprend que la bande rebelle a été capturée. Les fellaghas, interrogés, ont raconté avec précision sa capture, et ils ont ajouté qu'à quatre mètres de l'endroit d'où il a bondi dans le ravin, il y avait trois tueurs cachés dans les broussailles, qui devaient le saisir dans le dos, lui lier les mains et l'égorger ; à l'endroit indiqué, on a en effet retrouvé le fil de nylon (du 100 de pêche) destiné à lui attacher les mains.

C'est à partir de ce choc émotif, déclenché par la prise de conscience d'une réalité atroce, bien que rétrospective, que se ravive l'angoisse et que va se poursuivre longtemps le syndrome de sensibilisation. « A partir de ce moment, j'ai eu un coup terrible, angoisses, torpeur, excitation, lassitude, idées brouillées, maux de tête, absences, désir de partir et de tout plaquer, désir de tenir et de me venger ; tout cela était entremêlé. »

N'y tenant plus, il part dans la première quinzaine de décembre une deuxième fois en Métropole, sept semaines après son premier retour. « Jusqu'au dernier moment, je me sens très mal ; enfin l'avion décolle ; tout s'arrange ; et pourtant cette vision de ce qui aurait pu se produire, et la façon dont cela devait se faire, s'imprime, se grave en moi, et tous les phénomènes anxieux qui l'accompagnent deviennent plus forts, plus tenaces. »

Il rentre alors dans son bled dans la deuxième quinzaine de janvier, après six semaines de repos en Métropole. « Je loge dans une maison

isolée, près d'un ravin parsemé de roseaux ; le cadre est lugubre dès que la nuit tombe ; je suis seul ; les nuits sont longues ; elles sont terribles. Je suis aux aguets, avec grenades, pistolets et mitrailleuses ; plusieurs attaques du village me mettent les nerfs à dure épreuve, mais il faut tenir ; je calcule ce que je dois faire si je suis attaqué ; je suis totalement isolé et ne peut attendre de secours de personne. Je m'attache à faire le diagnostic de tous les bruits, à connaître leur origine selon leur direction, leur intensité, leur timbre ; tel bruit insolite, c'est un battement de volets ; tel autre, c'est le vent dans les tuiles ; tel autre, ce sont les vagues de la mer ; tel autre, c'est la chute des dattes sur le zinc des gouttières ; tel autre, ce sont des rats courant sur le plafond ; et combien d'autres ! combien ai-je passé de nuits d'insomnie, de réveils subits, l'esprit tendu vers un danger. Mes nerfs s'usent, mais je dois tenir. Tout seul, le soir, je me sens obligé de crier ou de chanter à haute voix pour me prouver à moi-même que je suis bien moi et que je ne vis pas dans un enfer d'idées ou d'impressions délirantes ; je veux tenir le coup par force ; d'ailleurs on ne peut rien pour moi ; on croirait peut-être que je ne suis pas sérieux, que je cherche à me faire plaindre ; et puis, tous s'en moquent ; je ne puis me confier.

« Mes maux de tête augmentent et à ce moment apparaît un état indéfinissable qui va en s'intensifiant : le moindre travail me demande un effort de volonté de plus en plus grand, surtout s'il ne me plaît pas (comptabilité, écritures). Je suis coincé dans mon village et pourtant j'ai besoin de bouger. A d'autres moments je reste figé dans une sorte de torpeur ; le bled me fait horreur, même mon travail de médecin m'est très pénible ; ma tête est parfois vide, parfois trop chargée d'idées, je suis parfois découragé ; l'isolement exagère tout cela. Dans la journée les contacts sociaux atténuent un peu cet état, mais ils me paraissent bien frêles et parfois décevants. A d'autres moments le désir de tuer s'empare de moi, et, prenant mes risques, je voyage sans convoi dans l'espoir de rencontrer des fellaghas et de les tuer ; par contre, à d'autres moments, si je suis obligé de prendre des risques, j'en suis malade, la peur me paralyse ; mais je suis en général plutôt téméraire, je n'hésite pas à circuler seul dans le village pendant le couvre-feu, à rentrer seul dans ma maison à la nuit noire.

« C'est au moment où j'ai appris les circonstances exactes de mon exécution ratée, où j'ai réellement, véritablement, compris les choses, que j'ai senti comme un frein mis à mes activités, à mes décisions, frein se manifestant par de la torpeur, de la lassitude ; parfois, des phases d'angoisse me poussent à voyager, à changer ; des migraines, durant parfois une journée, m'endolorissent la tête. Il m'arrive pourtant d'être parfois en pleine forme, lorsque je suis en public, mais soudain, isolé, tout recommence. »

Ce confrère essaie actuellement de s'éloigner du cadre dans lequel sa sensibilisation à l'événement dramatique qu'il a vécu rend une guérison problématique. Un an après l'attentat, au mois d'août, mois

anniversaire de son enlèvement, les réactions psychallergiques se sont réveillées de façon si violente qu'il a dû se mettre à nouveau en congé pour un mois.

Dans cette observation, émouvante par l'effort médical d'objectivité et d'auto-analyse, l'absence de sensibilisation antérieure aux événements d'Algérie est aussi évidente que dans celles que nous rapportons ci-après. L'apparition de la psychallergie sous sa forme latente est très nette, ainsi que l'existence de discrètes manifestations de type hypomaniaque pendant la période de latence, palliant provisoirement l'anxiété qui se fera cependant jour par la suite de plus en plus nettement. Cette observation, soit dit en passant, confirme la thèse de Racamier et Blanchard (3), pour qui la manie se situe au terme extrême d'un mouvement défensif et demande à être comprise comme une élaboration de l'angoisse dépressive.

Observation 4. — Dans cette observation, déjà parue dans un travail antérieur, c'est la représentation d'une scène angoissante (exécution capitale) qui a créé la sensibilisation, alors que les faits réels (coups de fusil) représentaient les éléments déclenchants :

Européen de 24 ans, artisan, puis, depuis deux mois environ, entré dans la gendarmerie. Pendant une nuit de garde, il apprend l'exécution de deux criminels, mais n'y assiste pas. Il perd le sommeil. Petit à petit, l'intensité de son angoisse décroît, mais, six jours plus tard, une rafale de mitraillette tirée près de lui la réactive avec intensité, et chaque coup de feu qu'il entendra par la suite réactivera cette anxiété. Il perd définitivement le sommeil, est « survolté », a des céphalées nuchales et la certitude d'avoir une tumeur au cerveau. Il boit un peu trop et fume.

Observation 5. — Ici, il n'y a pas eu, en apparence, de cause déclenchante après la période de maturation de l'allergie. En fait, cette cause existe sous la forme d'une « décompensation » brusque, éloignant le sujet de son cadre et de ses attaches habituelles. La qualité morale et spirituelle de la victime permet d'apprécier plus justement, dans un tel cas, la part d'un élément passionnel toujours possible, mais inexistant ici, et celle des facteurs purement psychopathiques, seuls en cause dans cette observation.

(3) Racamier (P.-C.) et Blanchard (M.). — « De l'angoisse à la manie ». *Evolution psychiatrique*, n° 3, juillet-septembre 1957, p. 555.

Européen de 53 ans, religieux d'une haute tenue morale et spirituelle, sans autres antécédents personnels qu'une fièvre bilieuse en 1938 et un typhus exanthématique en 1956. Il vit depuis de nombreuses années dans une région profondément troublée par les événements et il supporte avec une belle sérénité toutes les difficultés qu'il a subies depuis deux ans, en gardant des relations d'amitié profonde avec les Musulmans. En novembre 1956, il est victime d'un attentat : un Musulman qu'il connaît bien tire brusquement un coup de fusil dans le pare-brise de sa voiture, à bout-portant. Il échappe par miracle à l'attentat. Le coup de feu lui brûle superficiellement les mains. Il poursuit sa route, accomplit sans difficultés ses nombreuses besognes, et pendant cinq jours « tient le coup », comme il le dit lui-même, au cours des enquêtes qui sont faites, et qui sont pour lui l'occasion de tourments moraux considérables.

On lui conseille de venir se reposer à Alger, et à ce moment apparaît brusquement une sensibilisation à tout ce qui l'entoure avec des manifestations anxieuses extrêmes : il se sent menacé par tout ce qui est musulman ; il ne peut passer sous un échafaudage sans craindre que l'un d'entre eux laisse tomber des briques sur lui, etc... Il ne peut plus sortir seul, son sommeil est troublé ; au moindre bruit il sursaute, devient irritable, mais garde une lucidité, une objectivité parfaites.

En fait, ce malade a éprouvé un choc d'une rare intensité, qu'il a apparemment bien supporté, et les troubles ne sont apparus qu'à partir du moment où il a brusquement quitté son cadre habituel, qui l'aidait vraisemblablement à supporter cette sensibilisation extrême.

Le départ en Métropole a été indispensable un mois plus tard, devant l'insuccès relatif des thérapeutiques employées. La sensibilisation à l'égard des Musulmans restait extrême, quoique parfaitement contrôlée, et le navrait profondément.

Un an plus tard, après une reprise d'activité dans un milieu calme et reposant, il se sent détendu, mais est inquiet sur les conséquences éventuelles d'un retour dans la région où il fut victime de l'attentat. Il a repris une correspondance suivie avec ses amis musulmans ; mais le fait d'être abordé à deux ou trois reprises, dans la banlieue parisienne, par de jeunes Musulmans qu'il avait connus en Algérie, provoque encore un « petit quelque chose qu'il est difficile d'exprimer, mais, dès les premières paroles échangées, je suis aussi heureux de les rencontrer qu'eux de me retrouver si loin de chez eux », écrivait-il récemment.

Observation 6. — Une dernière observation, dans ce groupe, vient confirmer les données recueillies dans les précédentes quant aux modalités évolutives ; elle présente un intérêt supplémentaire du fait que tout s'est passé comme si une cause déclenchante avait joué, alors qu'il n'a pas été possible de la

mettre en évidence. Pour Sivadon, le rappel peut être constitué par l'anniversaire de l'événement ; ici, la crise d'angoisse est apparue, jour pour jour, un mois après l'événement tragique.

Européen de 29 ans, ingénieur ; convulsions dans l'enfance ; il a de temps en temps des colères violentes et quelques petits signes psychiques laissant penser à des manifestations temporales discrètes ; il fait facilement des réactions urticariennes.

Il est rappelé comme officier en zone opérationnelle, et pendant plusieurs mois il fait face avec calme et courage à des situations parfois dramatiques, à deux reprises au moins.

En novembre 1956, alors qu'il commande une unité territoriale urbaine et qu'il convoie des armes, il tombe sur une embuscade vers 18 heures ; deux de ses hommes sont tués. Il fait face à la situation sans émotion apparente.

Le soir, vers 23 heures, le quartier étant bouclé et fouillé par des patrouilles à la recherche des tueurs, il sort seul pour voir ses hommes et il est pris par erreur pour un fellagha.

Craignant pour sa vie, il a le tort de chercher à se cacher ; il est découvert, menacé, et pendant quinze minutes les hommes qui l'ont découvert discutent sur l'opportunité de l'abattre. Il obtient cependant d'être amené à son unité où on le reconnaît. Il précise que cet épisode s'est déroulé sans panique, avec des réactions émotives normales, mais modérées ; toutefois, le quart d'heure a réellement été mauvais.

Pendant les jours qui suivent, tout paraît normal ; toutefois, le malade signale une hypersomnie qui persiste un mois après, et un besoin de boire du vin plus que de coutume (sans abus réel).

Brutalement, un mois après l'événement, sans aucune cause déclenchante décelable, même minime, apparaissent des angoisses atroces, à composante physique extrêmement accusée : griffe précordiale, tremblements et panique irrésistibles, difficulté à conduire sa voiture tant ses mains tremblent sur le volant ; terreur panique lorsqu'il doit suivre seul le petit chemin où il a été arrêté et que pendant un mois il a pu reprendre sans difficulté ; terreur et agressivité contre tout Musulman rencontré, alors, précise-t-il, que ses sentiments jusqu'alors étaient plutôt très libéraux : il a grand-peine, par exemple, à ne pas sortir son revolver en voyant deux musulmans battre violemment une femme sous sa fenêtre.

*
**

B. — Un autre groupe d'observations, que nous ne ferons que résumer ici, est moins éloquent que le précédent, car *il y avait une sensibilisation antérieure,* en général due aux événements.

Observation 7. — La première d'entre elles est assez caractéristique par l'existence successive d'un grave traumatisme psychique, d'un temps de latence de quelques semaines, enfin d'une sensibilisation brutalement déclenchée par une cause minime. Par contre, on doit noter que l'intéressé était déjà dans un certain état de tension nerveuse avant l'événement sensibilisant et que rien ne nous a permis de savoir quel fut le fait minime déclenchant la réaction allergique.

Européenne de 28 ans, fonctionnaire. Antécédents familiaux tuberculeux chargés ; pas de tuberculose personnelle ancienne ou actuelle. Depuis un an environ, n'arrive pas à s'habituer au travail mécanographique qu'elle fait ; toutefois, un séjour en Métropole lui permet de se détendre et de reprendre son activité.

En mai 1957, en sortant de son travail, elle monte dans un trolleybus, suivie d'un Musulman. A ce moment explose une bombe placée dans un lampadaire. Le Musulman est tué dans son dos et sa cervelle l'éclabousse. Cette mort l'a apparemment protégée d'un sort semblable. Elle en éprouve une émotion légitime, mais il semble à ce moment qu'il ne soit resté aucune trace de ces événements.

Brusquement, quelques semaines plus tard, et sans raison évidente, apparaissent les troubles psychallergiques : elle ne peut plus monter dans un trolleybus sans éprouver immédiatement une réaction de panique et une angoisse extrême dues au rappel des circonstances du drame ; il s'y ajoute tout un cortège de signes de sensibilisation tels qu'intolérance au bruit, aux difficultés, angoisses multiples, pleurs faciles et incontrôlables, etc... Par contre, l'état général n'est pas troublé, l'appétit et surtout le sommeil sont restés bons.

Un traitement médicamenteux, puis une cure thermale au cours d'un séjour prolongé en Métropole, ne peuvent avoir raison de cet état de sensibilisation. On envisage la mise en route d'une cure de sommeil alors qu'elle est encore à Paris, lorsqu'une décision de mutation en Métropole, supprimant l'angoisse persistante et latente engendrée par la hantise du retour, amène une détente appréciable.

Observation 8. — Dans cette observation, par contre, la sensibilisation aux événements s'est faite à bas bruit, sur un terrain prédisposé, et un fait nouveau, inconsistant (et en outre infondé), a suffi à déclencher une réaction psychallergique d'une rare intensité.

Femme musulmane de 28 ans, mère de six enfants ; pas d'antécédents personnels, mais deux de ses frères sont actuellement soignés pour un état dépressif anxieux, et une sœur s'est suicidée au cours d'un épisode analogue. Courageuse, elle a recueilli les enfants de ses

frères et de sa sœur, en plus des siens ; sa famille directe a beaucoup souffert des événements politiques. La malade avait apparemment supporté tous ses ennuis avec courage. Brusquement, l'annonce d'une fausse nouvelle déclenche chez elle un anxiété extrêmement violente : une voisine lui dit qu'un massacre a lieu dans la casbah où se trouvent à ce moment son mari et son père. Cette affirmation est rapidement démentie ; malgré cela, l'angoisse reste extrême, de jour et de nuit ; elle pleure sans cesse, ne mange plus, ne dort plus.

Une thérapeutique médicamenteuse l'améliore toutefois au bout d'une quinzaine de jours.

Observation 9. — Sur un terrain sensibilisé par les événements, se développe un état anxieux permettant à des faits dramatiques de déclencher des réactions intenses.

Européen de 54 ans ; développe depuis quelques mois un petit syndrome anxieux interprétatif concernant les événements. Les choses semblaient s'atténuer, lorsque, en décembre 1956, le frère de sa femme est menacé par un terroriste ; il semble que ce soit lui, en fait, qui ait été visé. Un état anxieux accusé apparaît et se développe rapidement : il n'ose plus sortir de chez lui, épuisé par un mentisme obsédant, diurne et nocturne ; il éprouve une sensibilisation très accusée à l'égard de tout Musulman.

Une thérapeutique médicamenteuse amène une détente, mais lorsque le frère d'une voisine est tué à côté de chez lui, une nouvelle réaction d'angoisse violente a lieu, qui ne s'efface qu'en quelques jours.

Observation 10. — La sensibilisation peut se manifester chez un être fruste, sous une forme organique dans laquelle, à côté de malaises d'allure névropathique, on trouve un symptôme objectif : une hypotension artérielle importante et durable chez une hypertendue habituelle.

Européenne de 58 ans, ménopausée depuis dix ans, hypertendue (maxima 20 en moyenne) depuis cette date.

En mai 1957, dans l'après-midi, alors qu'elle est seule dans sa ferme, son mari étant aux champs, des fellaghas entrent brusquement dans la maison et la mettent en joue. Elle a le temps de se réfugier dans un gourbi, où des musulmans la dissimulent pendant que les fellaghas pillent, saccagent et brûlent la ferme.

Elle fait une réaction anxieuse immédiate, refuse de se montrer, même aux militaires venus sur les lieux, qui l'appellent, et ce n'est qu'en entendant la voix de son mari qu'elle se décide à sortir.

Elle se remet en apparence de ces émotions, mais a toutefois une réaction qui entraîne une chute tensionnelle durable (maxima 11, au

lieu du 20 habituel) ; à partir de ce moment, elle se plaint de troubles variés : lassitude, lourdeurs des jambes, douleurs, avec crises de nerfs et état dépressif ; médications, changements d'air en Algérie et en Métropole, cure de sommeil, ne parviennent pas à la guérir. Par contre, une série d'électrochocs faite quatre mois après les événements sensibilisants donne un bon résultat. La tension artérielle était alors aux environs de 18.

Observation 11. — Dans cette observation, comme dans l'observation 8, l'événement a provoqué une réaction violente sur un terrain prédisposé, et seule une série d'électrochocs a pu amener une guérison, au moins apparente, des manifestations psychallergiques.

Européenne de 48 ans ; fièvre typhoïde dans l'enfance ; nombreux accidents dépressifs antérieurs, traités par électrochocs.

Depuis 1953, tout semblait rentré dans l'ordre. Un jour de novembre 1956, elle est frappée comme son mari, de l'atmosphère d'angoisse et de silence qui pèse tout à coup sur sa petite ville ; elle rentre chez elle et, effectivement, une fusillade éclate au cours d'une attaque préméditée. Elle semble normalement émue et s'en remet vite. Mais par la suite, chaque fois qu'elle entendra une fusillade ou un coup de fusil, elle présentera un accès d'anxiété très marqué, d'une intensité hors de rapport avec le trouble déclenchant, tremblant dans son lit pendant plusieurs heures avec une telle intensité qu'on est obligé de la maintenir.

Sur ce fond anxieux se développe en deux mois un nouvel accès mélancolique, qui guérira par des électrochocs. Par la suite, elle semble avoir été désensibilisée par ce traitement ; elle ne réagit plus que modérément aux fusillades. Comme l'écrit son mari, six mois plus tard : « Tout au plus elle a encore le sommeil léger et une difficulté à se rendormir après, par exemple, une rafale de mitraillette à deux heures du matin. Cependant, elle a très bien supporté l'attaque de la ville il y a quinze jours. »

Observation 12. — Une dernière observation mérite d'être citée, car, outre le fait, assez rare, qu'il s'agit d'une petite fille, on voit nettement l'ébauche d'une sensibilisation : l'événement dramatique est apparemment oublié. En fait, à l'occasion d'un épisode fébrile banal, il vient colorer un état onirique.

Fillette européenne de 8 ans et demi, parents divorcés ; père alcoolique ; vit avec son grand-père maternel. Pas d'antécédents personnels; toutefois, elle boit en moyenne deux verres de vin par jour et un peu de quinquina.

En août 1957, dans un petit village, se trouvant dans l'auto de son père, voit un gendarme tué sous ses yeux, et au cours de la fusillade son père reçoit une balle dans la cheville. Elle reste un peu anxieuse pendant huit à dix jours, puis part en Métropole. Rentrée un mois plus tard, elle se met à délirer, à l'occasion d'une grippe fébrile. Elle voit à ce moment des fellaghas dans tous les coins de sa chambre. Le lendemain, nouvel accès délirant analogue, au cours d'une somnolence dans la journée.

*
**

Il ne nous semble guère nécessaire de préciser les détails cliniques qui ressortent de la lecture de ces observations. Nous avons indiqué les différences possibles dans la maturation de cet état d'allergie psychique qui apparaît, soit progressivement, soit, plus souvent, brusquement, atteignant son maximum après un temps de latence, de rumination silencieuse, inapparente, qui va de quelques jours à quelques semaines à peine, en général.

Le tableau des troubles constitués est le même, quel que soit le mode d'installation : c'est celui d'une psychose anxieuse banale sur laquelle viennent brocher des paroxysmes déclenchés par le moindre rappel de l'événement sensibilisant, même sous forme symbolique. On note avec une fréquence particulière des troubles du sommeil, de l'appétit, des troubles de l'humeur dans lesquels s'associent une sensiblerie qui inquiète le malade et une irritabilité extrême. Tout ceci n'a rien de très original.

Quelques points méritent cependant d'être soulignés plus particulièrement.

Cette irritabilité peut être de moins en moins contrôlable et se traduire par une *agressivité* à grand'peine contenue jusque chez les êtres les moins enclins par tempérament, par conviction ou par fonctions sociales à de telles réactions (observations 3, 5 et 6 notamment).

Ces réactions sont *explosives*, violentes, intenses, quels que soient le mode d'apparition, l'importance du mécanisme déclenchant, et la nature de la réaction.

On note enfin avec une fréquence assez grande une *fragilité hépatique* avec gros foie, petits troubles digestifs, intolérance manifeste aux boissons alcoolisées, sans que l'on puisse faire état, en général, d'abus réels. Nous n'avons pu mettre régulièrement en évidence les petits signes classiques d'une allergie somatique (urticaire, eczéma, asthme, etc...).

Ce qui est remarquable, enfin, c'est la *résistance de tels états aux thérapeutiques habituelles*. L'éloignement des causes suppo-

sées traumatisantes est nécessaire pour éviter l'apparition de réactions paroxystiques. Elle n'est toutefois pas suffisante pour entraîner une disparition de la sensibilisation qui est longue à se produire. Des séjours répétés ou prolongés en Métropole, loin des événements sensibilisants, ne permettent que rarement une guérison rapide.

Il n'y a jamais eu, à notre connaissance du moins, de conséquences médico-légales graves (suicide, violences) dans de tels cas, mais la chose n'est pas *a priori* impossible et un problème de responsabilité peut se poser un jour.

Par ailleurs, la question de la mutation nécessaire en Métropole de fonctionnaires se trouvant dans une telle situation a pu se poser. Certaines demandes illégitimes ou abusives interdisent dans les circonstances actuelles de les satisfaire automatiquement. Nous devons reconnaître que l'administration s'est montrée compréhensive dans la plupart de ces cas.

Il ne semble pas que le *sexe*, l'*âge* jouent un rôle important dans l'apparition d'une telle psychallergie ; nos observations concernent six hommes, tous Européens, quatre femmes dont une Musulmane, et une petite fille, les âges allant de 8 à 48 ans ; il faut noter toutefois que cinq des six hommes, ainsi que deux des quatre femmes avaient de 28 à 30 ans, ce qui mérite d'être noté.

Les situations sociales de nos malades étaient aussi fort variées : ingénieur, médecin, religieux, fonctionnaires, policiers, ménagères, cultivateur, commerçante ; on ne saurait en tirer de conclusions.

*
* *

La notion de sensibilisation ou d'allergie psychique n'est pas nouvelle.

J. Lépine avait, un des premiers, décrit cette sensibilisation émotive chez des commotionnés ou des grands émotionnés de la guerre de 1914-18.

Sutter, Stern et Susini (4) ne signalent pas de troubles analogues dans leurs excellents travaux sur les psychoses de guerre.

Mmes Pascal et Deschamps (5), parlant de « psychoses de sen-

(4) Sutter (J.), Stern (H.) et Susini (R.). — Evolution du problème des psychonévroses de guerre. *Ann. méd.-psych.*, 105-2, 249, 1947. — Psychonévroses de guerre. Etude d'une centaine de cas personnels. *Ann. méd.-psych.*, 105-2, 496, 1947.

(5) Pascal (C.) et Deschamps (A.). — Psychoses de sensibilisation. *Ann. méd.-psych.*, 89-1, 449, et 89-2, 8, 1931.

sibilisation », ont décrit un « terrain psychocolloïdoclasique », par référence à la diathèse de Widal. Mais il semble, dans leur esprit, s'être agi d'un terrain spécial permanent plus que d'un terrain préparé, comme ici, par un événement traumatisant.

X. Abély (6) pense qu'il ne s'agit en général que d'une hyperesthésie affective acquise, chez certains traumatisés de guerre, et de saturation émotive, qui les fait exploser à la moindre cause d'irritation ; si le tableau clinique est ici assez semblable, le mode de constitution est tout à fait différent.

Beno (7), le premier, a parlé de « psychallergie », notamment dans un travail sur la névrose dite réactionnelle de l'enfant, mais sa conception fixe à ce terme des limites et une acception assez précises. Pour lui, la constitution du phénomène psychallergique chez l'enfant exige, à côté d'un « élément psycho-traumatique nécessaire » (déclenchant, pourrait-on dire en langage d'allergie), un « élément dispositionnel », élément biologique de base, de nature constitutionnelle. Le trouble névrotique est le résultat de l'interférence de ces éléments et se réactive sous l'action directe, consciente, inconsciente, ou symbolique de facteurs analogues aux causes originelles. Cette conception demande à être complétée — comme pour l'allergie biologique — de notions de quantité et de qualité, expliquant les modalités réactionnelles différentes selon les cas.

Cette théorie, difficile à résumer, limite aux seules allergies constituées chez l'enfant, par conséquent assez tôt, l'intervention d'un tel mécanisme. Par ailleurs, elle fait la part trop belle, à notre avis, à la notion de terrain, de disposition et semble confondre l' « all-ergie » proprement dite, c'est-à-dire une « façon-autre-de-réagir » (sous entendu : qu'avant l'agression), avec la sensibilisation du terrain, phénomène créateur de cet état d'allergie. Beno en arrive ainsi à parler de « psychanallergie », pour caractériser l'absence de prédisposition à créer un état de psychallergie, alors qu'il serait plus correct de parler — si l'on veut poursuivre la comparaison avec la biologie — de « psychanergie » ou, mieux encore, de « psychergie » tout court, état de celui qui ne réagit pas à un facteur déclenchant, pour n'y avoir pas été sensibilisé.

(6) Abély (X.). — Diminution de l'aliénation mentale pendant la guerre. *Presse méd.*, p. 179, 17 juin 1944. — Diminution des psychoses affectives pendant la guerre. *Presse méd.*, p. 227, 5 avril 1944.

(7) Beno (N.). — La névrose dite réactionnelle. *Revue française de psychanalyse*, 15, 311-324, n° 3, juillet-sept. 1951, et *Conférence faite à la Soc. méd. du Valais* le 17 nov. 1957 (inédite).

Sivadon (8), enfin, est celui qui a fait la meilleure étude de phénomènes d'allure allergique en pathologie mentale, observés tout d'abord chez des déportés rapatriés. Il résume ses observations dans le schéma suivant : un sujet vit une situation qui dépasse ses capacités réactionnelles et qui est vécue comme un danger grave pour sa personnalité. Ce choc émotionnel est en apparence bien supporté ; il présente par la suite une phase d'inhibition, suivie de troubles du sommeil à prédominance hypersomnique ; dans les mois qui suivent, apparaissent des phénomènes d'intolérance, d'abord localisés à l'émotion primitive, et qui diffusent ensuite sur tout l'environnement : intolérances diverses (caractérielles, sensorielles, digestives), céphalées, asthénie, troubles du sommeil (souvent hypersomnie), et parfois alcoolisation de défense. La sensibilisation s'accentue progressivement, puis, après un délai de six mois à plusieurs années, mais très souvent de l'ordre de deux à trois ans, une émotion minime déclenche des troubles pathologiques parfois intenses.

Les cas que nous rapportons ci-après ne nous semblent pouvoir entrer très exactement ni dans l'une, ni dans l'autre de ces deux dernières catégories de malades. La théorie de Beno a été établie pour expliquer la névrose dite réactionnelle ; elle postule une sensibilisation très précoce, dans l'enfance, avec des possibilités de réactions allergiques ultérieures, variables en fréquence et en qualité, alors que les troubles présentés par nos malades sont constitués beaucoup plus tard et semblent permettre l'ébauche d'un schéma évolutif assez particulier et assez fixe. Ce schéma ne saurait non plus, sur le plan de la durée de la période d'installation, notamment, cadrer exactement avec celui décrit par Sivadon. Les analogies cliniques nous paraissent toutefois assez grandes avec celles que rapporte Sivadon, et les hypothèses pathogéniques assez voisines de celles de Beno, pour justifier les références que nous faisons à leurs travaux. Il faut toutefois préciser que c'est avec un recul de 10 ans que Sivadon a pu étudier l'évolution de ses malades, alors que nos cas les plus anciens remontent à quelques mois. Il est fort possible que, dans les années à venir, ces malades évoluent dans le sens prévu par le schéma de Sivadon.

(8) Sivadon (P.). — Phénomènes d'intolérance et mécanismes allergiques en pathologie mentale. *Evolution psychiatrique*, n° 2, avril-juin 1955, p. 299-320.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

Séance clinique du lundi 10 mars 1958

Présidence : M. L. MARCHAND, ancien président

COMMUNICATIONS

Schizophrénie chronique type démence précoce traitée par le largactil ; état de mal épileptique terminal. Considérations anatomo-cliniques, par MM. L. Marchand, J. Borel, J. Frécourt, B. Coiffu et Mme Dechosal.

Il est des syndromes schizophréniques, types démence précoce, qui commencent à se manifester par des troubles mentaux dès la plus tendre enfance ; les troubles continuent à progresser durant le développement cérébral, pour aboutir à l'âge de la puberté, ou plus tard, au placement du sujet dans un hôpital psychiatrique. Ces cas sont caractérisés généralement par des tares héréditaires, par des accidents cérébraux au moment de l'accouchement, par des maladies du jeune âge entraînant des symptômes méningés. Il s'agit de formes nettement organiques, et l'examen histologique des centres nerveux peut mettre en évidence des lésions scléreuses et même encore inflammatoires, séquelles des altérations survenues dans le jeune âge. Le cas suivant est un exemple de cette forme, avec cette particularité que le sujet, nettement prédisposé, est mort d'état de mal épileptique, au cours d'un traitement par le largactil.

Observation. — Cl... Jean-Yv..., âgé de 19 ans, entre à l'hôpital psychiatrique de Villejuif le 9 mai 1948, après avoir passé un an à l'hôpital psychiatrique de Ville-Evrard.

Antécédents héréditaires. — Une tante paternelle a été hospitalisée six

fois à l'hôpital psychiatrique de Bégard entre 1939 et 1952 pour accès confusionnels (Dr Menger).

Une tante maternelle a été internée pendant quelques mois à l'âge de la ménopause ; elle est âgée de 60 ans et ne présente plus de troubles mentaux.

La grand'mère maternelle était alcoolique et est décédée à 45 ans.

Ces renseignements, ainsi que les suivants, ont été donnés par nos collègues des hôpitaux psychiatriques et par le père du malade.

Antécédents personnels. — Accouchement au forceps, « difficile et dramatique ». La mère, qui était albuminurique, est décédée d'hémorragie interne deux heures après la naissance de l'enfant. Elle avait 21 ans.

Le développement de Cl... a été anormal dès les premiers mois de la vie. Il a marché très tard, vers 4 ou 5 ans. On n'a jamais pu obtenir qu'il fût propre. Le retard de la parole a été tel que l'on craignait qu'il ne fût sourd-muet.

Il a été atteint à l'âge de 3 ans d'une maladie grave étiquetée méningite, d'une pleurésie à l'âge de 11 ans. Il n'a pas présenté de convulsions infantiles. Il a été élevé jusqu'à l'âge de 3 ans par sa grand'mère maternelle, alcoolique, qui « lui donnait du vin à boire », puis par une tante jusqu'à l'âge de 7 ans, et par une garde jusqu'à l'âge de 13 ans. Il n'a jamais été affectueux ; il était « très dur » et battait ses camarades. Il avait des cauchemars et souvent il se promenait la nuit dans sa chambre. Il a suivi les cours d'une école pour enfants anormaux jusqu'à l'âge de 16 ans ; il put apprendre à lire, à écrire et un peu à compter.

A l'âge de 17 ans, en raison de son état nerveux et de son comportement anormal, il fut placé par son père à l'hôpital psychiatrique de la Sarthe. Le certificat de 24 heures est ainsi conçu : « Débilité mentale ; il présente depuis quelques mois des troubles graves du comportement et de l'humeur, notamment des actes impulsifs immotivés. » (signé : Dr Hédouin).

Le certificat de quinzaine est plus explicite ; il porte : « Débilité mentale, fond sur lequel s'est développé depuis quelques mois un syndrome de type schizophrénique caractérisé surtout par des troubles de l'affectivité et de l'humeur. » (signé : Dr Hédouin).

Cl... est calme durant son séjour ; son père le reprend deux mois après. Il est placé dans une pension religieuse, où on constate que son état mental est anormal. Il croit qu'on veut le faire mourir et il s'évade. Il est reconduit à la pension par la police. Il est alors âgé de 20 ans. La supérieure de l'établissement téléphone à son père de venir le chercher car on ne peut plus le garder. Il est ramené à Paris le 3 mai 1947 ; dès le lendemain, il se sauve de la maison paternelle et il est encore arrêté par la police. Son père le retrouve au commissariat de la Chaussée d'Antin. Cl... avait marché durant neuf heures dans les rues de Paris.

Il est examiné le 8 mai 1947 à l'hôpital Henri-Rousselle, où on constate des idées de persécution. Son père a essayé de l'empoisonner en mettant quelque chose dans une tasse de tilleul ; il est devenu tout pâle et il a bien compris que c'était un empoisonnement. Son père l'a amené ici pour qu'on lui fasse une piqûre qui le fera mourir. On note dans le dossier que les réactions sanguines de Bordet-Wassermann, de Meinicke et de Kahn sont négatives.

Il est interné à l'hôpital Sainte-Anne le 9 mai 1947. Le certificat immédiat porte : « Excitation psychique et motrice sur fond de débilité mentale et de

déséquilibre. Notions scolaires réduites. Incapacité sociale. Niaiserie. Puérilisme. Instabilité. Fugues. Mobilité de l'humeur. Troubles du caractère. Hostilité à l'égard des parents. Arriération affective. Idées vagues d'empoisonnement. Opposition. Irritabilité. Emotivité. Nervosité. Impulsivité. Loquacité monotone. Troubles de l'attention. Instabilité motrice. Pupilles paresseuses. Tremblement. Troubles de l'élocution. Stigmates dégénératifs. N'a pu être conservé dans divers établissements scolaires. Déjà interné au Mans. » (signé : X. Abély).

Il est transféré à l'hôpital psychiatrique de Ville-Evrard le 14 mai 1947 et à l'hôpital de Villejuif le 10 avril 1948. Le certificat immédiat porte : « Grosse agitation désordonnée avec opposition. Débilité mentale, déséquilibre psychique. Possibilité de dissociation schizophrénique. » (signé : Beaussard).

Dès son arrivée, il s'oppose à tout examen et on a de la difficulté pour l'alimenter. Il ne se résout à manger que sous la menace de la sonde. Il ne se trouve pas malade et il demande ses vêtements pour s'en aller. Il ne parle à personne ; il ne s'intéresse à rien. La visite de son père le laisse indifférent, il refuse de manger ce qu'il lui apporte.

En 1950, il est maintenu au lit et il présente le « signe du capuchon », qui va durer plusieurs mois. C'est après beaucoup d'insistance qu'on arrive à lui faire montrer ses yeux. Mutisme, sauf pour répondre « non » à toutes les questions ; « je ne dis rien pour l'instant », phrase qu'il répète sans cesse quand on approche de son lit.

Cette période, qui dure trois mois, est suivie d'une période d'agitation motrice ; Cl... frappe ses couvertures ou les montants de son lit en poussant des cris incompréhensibles. L'agitation cesse dès qu'on l'approche. Le signe du capuchon disparaît.

Dans la suite, Cl... va passer la majeure partie de son internement au quartier des agités, ne s'intéressant à rien. Il va et vient sans arrêt dans la cour, accomplissant toujours le même trajet, bousculant et même frappant du poing ou des pieds ceux qui se mettent sur son passage. Il ne parle à personne, ne répond à aucune question. Il mange de façon malpropre, gloutonne ; il est gâteux et déchire son linge.

Au cours d'accès d'agitation plus violente avec impulsivité et opposition (refus d'aliments), il est placé plusieurs fois dans une chambre d'isolement.

Un traitement au largactil entrepris en 1953 apporte momentanément une légère amélioration, puis les mêmes symptômes reparaissent avec la même intensité. Il n'a jamais présenté de crises épileptiques.

Le 23 mars 1957, dans la soirée, l'interne de garde constate les symptômes d'un état de mal épileptique. Le malade est totalement inconscient. Les crises sont subintrantes ; les mouvements convulsifs à prédominance tonique sont plus accusés aux membres supérieurs. A la face, on note des mouvements de mâchonnement. Les réflexes tendineux sont vifs et symétriques. Les cutanés plantaires sont difficilement interprétables. Perte des urines. Morsure du bord gauche de la langue.

Les barbituriques prescrits amènent une diminution, puis une disparition des crises, auxquelles succède un sommeil calme. Pression artérielle et pouls sont normaux. Au cours de la nuit, rien à signaler, sinon une élévation de la température à 38°. A 7 heures du matin, l'interne de garde est rappelé d'urgence et ne peut que constater la mort du malade. Cl... était alors âgé de 30 ans.

Examen macroscopique.

Encéphale. — Cerveau volumineux, œdématié, peu congestionné. Pie-mère adhérente par places. Aucune lésion atrophique ; l'hémisphère droit pèse 770 g., le gauche 780 g. ; le cervelet et le bulbe 195 g. Les artères de la base ne sont pas athéromateuses.

Sur coupes, ventricules latéraux et troisième ventricule sont normaux. Les noyaux gris centraux sont bien développés. Dans les plexus choroïdes, présence de deux petites masses ovoïdes calcifiées de la grosseur d'un pois.

Le plancher du quatrième ventricule est lisse.

Examen microscopique.

Cerveau : *Méninges.* — Pie-mère très mince, sans aucune altération des parois des vaisseaux, qui sont fortement dilatés. Couche arachnoïdienne normale. Au niveau des régions préfrontales, motrices et temporales, la pie-mère est adhérente par endroits. A noter quelques suffusions sanguines récentes.

Cortex. — Au Nissl, les couches du cortex sont bien ordonnées, mais les cellules ganglionnaires sont disposées irrégulièrement. Par places, les cellules sont rares ou font défaut. Cette disposition est surtout accusée dans la couche corticale la plus profonde.

Les éléments ganglionnaires sont mal développés, quoique ayant gardé une forme pyramidale ; leur cytoplasme est peu développé, légèrement granuleux à la base des cellules. Les noyaux restent uniformément teintés en bleu pâle, souvent excentriques ; ils paraissent avoir un volume normal. La même rétraction des cellules ganglionnaires s'observe au Bielchowsky, mais on note que les primitives fibrilles sont conservées.

Au niveau des régions préfrontales dans la couche la plus profonde de la deuxième circonvolution frontale, les cellules ganglionnaires sont entourées de nombreuses cellules satellites qui forment encoche sur le cytoplasma. Dans les régions motrices, la plupart des cellules de Betz ont une morphologie normale.

Au Weigert-Pal, le cortex des circonvolutions préfrontales ne contient que de rares fibres tangentielles et est très pauvre en fibres transversales associatives ; la strie de Baillarger n'est pas apparente. Le cortex des régions motrices est relativement moins altéré que celui des régions préfrontales ; il est riche en fibres associatives et la couche des fibres tangentielles est assez bien fournie. Dans les lobes temporaux on note, comme dans les régions préfrontales, une absence complète de la strie de Baillarger ; par contre, la couche des fibres tangentielles est assez bien développée.

La névroglie dans l'ensemble des circonvolutions est représentée par des astrocytes dont les noyaux, très petits, sont entourés d'une mince couche de protoplasma ; de là, partent des fibrilles extrêmement fines formant dans la substance blanche un délicat réseau uniforme. Dans le cortex des régions motrices et des lobes temporaux, les astrocytes de la couche moléculaire ont des noyaux volumineux entourés d'une couche de cytoplasma d'où partent des fibrilles peu nombreuses mais plus épaisses que dans la substance blanche sous-corticale. Par places, surtout au fond des sillons et aux endroits où pénètrent les vaisseaux pie-mériens dans le cortex, on note une

sclérose névroglique en foyer comprenant un feutrage épais de fines fibres pauvres en astrocytes. Ces foyers ont un aspect cicatriciel. On note la même sclérose névroglique sous les adhérences méningées corticales.

Les microgliocytes ne paraissent pas hyperplasiés ; leurs expansions sont peu étendues.

Quelle que soit la région examinée, on observe autour des parois de nombreuses artérioles des macrophages bourrés de pigments colorés en vert au Nissl. Présence de quelques hémorragies miliaires périvasculaires. Dans la substance blanche sous-corticale, de nombreux vaisseaux ont leurs parois entourées de nombreuses cellules rondes.

Noyaux caudés et putamens. — Au Nissl, on ne note aucune lésion des petites cellules. Les grosses cellules d'apparence motrice ont un cytoplasma renfermant des vacuoles et des granulations poussiéreuses. Des artérioles ont leurs parois recouvertes par des foyers de cellules lympho-plasmocytaires et par des cellules granuleuses bourrées de pigment. Epithélium ventriculaire normal.

Dans l'ensemble des noyaux striés, il existe des foyers très étendus de sclérose névroglique. Dans certains, le tissu est composé seulement d'un lacis de fibres névrogliques fines ; dans d'autres foyers, les astrocytes sont presque dépourvus de cytoplasma et cependant leurs prolongements sont épais. Ces foyers de sclérose sont très vascularisés.

Couches optiques. — Au niveau de la couche optique gauche, à la région moyenne bordant le ventricule, on note un foyer de sclérose très étendu qui s'enfonce en coin jusqu'à la partie centrale. La névroglie est représentée par de nombreux astrocytes très fibrillaires. Dans cette zone, se trouve une artère dont la lumière est très dilatée ; ses parois sont entourées de granulations ocres au Van Gieson et bleu-vert foncé au Nissl. Dans cette région, on note aussi la présence de nodules lymphoplasmocytaires périvasculaires témoins d'une très ancienne hémorragie ou réaction inflammatoire. De nombreuses petites artérioles ont leurs parois complètement calcifiées et certaines même ont leur lumière obstruée. Dans ce foyer de sclérose névroglique, les cellules nerveuses du noyau para-ventriculaire persistent ; certaines ont conservé leur volume normal tandis que d'autres ont un aspect ratatiné ; leur cytoplasma renferme de fines granulations chromophiles avec noyaux disposés latéralement.

Les autres régions des couches optiques sont le siège d'une légère sclérose névroglique finement fibrillaire et plus accusée sous l'épendyme ventriculaire. Les cellules des divers noyaux thalamiques sont plus ou moins rétractés.

Uncus. — Volume et ordination des cellules ganglionnaires sont normaux. Le cytoplasma est rempli de granulations chromophiles poussiéreuses. Autour du noyau, une zone sous forme de couronne est dépourvue de granulations. Les cellules sont bien pourvues de prolongements protoplasmiques. Présence de nombreux corpuscules amyloïdes.

Corne d'Ammon. — A noter dans la corne d'Ammon, comme dans le cortex cérébral, des foyers de sclérose névroglique représentés par un lacis de fines fibrilles. La réticuline des vaisseaux est très épaissie.

Plexus choroïdes. — Les petites masses calcifiées signalées à l'examen macroscopique dans les plexus choroïdes comportent les caractères histologiques suivants : hyperplasie du tissu conjonctif central, dans lequel on note des foyers étendus de cristaux de cholestérine et des globules de graisse neutre, de gros dépôts de calcaire et de nombreux calcosphérites à tous les stades ; beaucoup sont en voie de formation dans les artérioles. Les villosités choroïdiennes situées autour de cette masse ont une apparence normale et l'assise des cellules épithéliales qui les recouvre est disposée régulièrement.

Pédoncules. — Aucune lésion dégénérative ; les cellules des noyaux des nerfs moteurs communs sont normales. Locus niger régulièrement disposé.

Cervelet. — Aucune lésion méningée ou parenchymateuse. Les cellules des noyaux dentelés sont normales et bien ordonnées. Aucune lésion dégénérative myélinique dans les circonvolutions et les noyaux dentelés.

Bulbe. — Aucune dégénérescence fasciculaire. Dans la formation réticulée, autour des vaisseaux surtout, on note la présence de cellules névrogliques énormes ; leur protoplasma, qui se colore à peine au Nissl d'une façon presque uniforme et en rouge au Van Gieson, renferme un ou plusieurs noyaux très clairs avec petits nucléoles. Dans certains éléments, il n'y a qu'un noyau qui est alors très volumineux. Les cellules des noyaux craniens et des olives ne présentent rien de particulier.

Moelle cervicale. — Dans le cordon latéral, en dehors du faisceau pyramidal, le faisceau cérébelleux direct de Flechsig est nettement dégénéré des deux côtés. Les autres cordons sont bien myélinisés. Présence de cellules névrogliques éparses présentant les mêmes caractères que celles décrites dans le bulbe. Dans un des cordons postérieurs, présence d'un nodule névroglique. Les motoneurones sont de petites dimensions mais bien fournis en primitives fibrilles, qui restent très pâles au Bielchowsky.

Cette observation entraîne les commentaires suivants. Depuis sa naissance jusqu'à sa mort, à l'âge de 30 ans, ce sujet a toujours été un malade psychique ; retard de la marche, retard de la parole, malpropreté continue, puis troubles du caractère, du comportement, retard pédagogique, indifférence affective, instabilité motrice et fugues. A l'époque de la puberté, ces troubles sont devenus si importants que le malade, à l'âge de 17 ans, a été traité dans un hôpital psychiatrique, où le diagnostic de schizophrénie a été envisagé.

Les caractères des lésions diffuses cérébrales que l'on note chez ce sujet peuvent être ainsi interprétés : les suffusions sanguines pie-mériennes et les hémorragies miliaires péri-vasculaires récentes sont en rapport avec l'état de mal ; les lésions cicatricielles, scléreuses, intéressant le cortex et les noyaux gris centraux, peuvent être considérées comme les séquelles des altérations survenues dans le jeune âge. Chez ce sujet, l'accouchement au forceps a été, dit le père, long et dramatique ; il est possible que les foyers de sclérose névroglique que nous observons dans les noyaux gris centraux soient la conséquence de petites hémorragies survenues durant le travail. Ce qui

plaide en cette faveur, ce sont les nodules lymphoplasmocytaires et les gros mononucléaires chargés de pigments qui se trouvent autour des vaisseaux situés dans le tissu scléreux, et dont quelques-uns ont leurs parois calcifiées. A signaler également les dépôts calcaires et les foyers de cholestérine dans les plexus choroïdes chez un si jeune sujet.

Nous relevons aussi dans les antécédents de ce malade qu'il a été atteint à l'âge de 3 ans d'une affection mal déterminée, appelée méningite ; il est possible que les foyers de sclérose corticale sous-piemérienne soient les conséquences des lésions aiguës méningées qui ont eu lieu à cet âge. Sous l'influence de ces altérations, les cellules psychiques, déjà fragilisées par des tares héréditaires importantes, ont été troublées dans leur développement.

Quoi qu'il en soit de ces suppositions sur les processus pathologiques cérébraux survenus dans la première enfance de ce sujet, les constatations anatomopathologiques actuelles permettent d'affirmer l'organicité de cette forme de démence hébéphrénique. Les états mentaux infantiles et juvéniles symptomatiques ont procédé par à-coups pour aboutir, comme l'un de nous (1) l'a montré dans d'autres observations, au syndrome de démence précoce. Cliniquement, ces formes, qui évoluent souvent sans symptômes neurologiques importants, sont décrites sous les termes de « débilité mentale évolutive » (Targowla et Lamache), d'encéphalopathies infantiles progressives (Chatagnon et Courtois, de Chabert, Courtois et J. Borel).

L'état de mal terminal entraîne quelques remarques. Les rapports de la démence précoce et de l'épilepsie ont été soulevés depuis longtemps puisque le premier travail de l'un de nous sur ce sujet date de 1908 (2). Comme des accès épileptiques peuvent survenir au cours de toutes les affections organiques du cerveau, on a pu les observer au cours des syndromes de démence précoce, ils sont symptomatiques de lésions cérébrales chroniques. On pourrait interpréter ainsi l'état de mal dans notre observation, mais on peut aussi lui attribuer une autre pathogénie. Notre malade suivait depuis plusieurs années un traitement au largactil, et l'apparition de crises convulsives au cours de ce traitement a été signalée par de nombreux auteurs, surtout au cours des syndromes schizophréniques. Notre sujet prenait quotidiennement 450 mgr. de largactil, et il est possible que ce produit ait eu une action pathogène convulsive chez un sujet prédisposé par des modifications organiques cérébrales.

BIBLIOGRAPHIE. — L. Marchand : De l'épilepsie chez les déments précoces. *Revue de psychiatrie,* février 1908 ; *Maladies mentales,* A. Legrand édit., 1939, p. 225. — Targowla et Lamache : Contribution à l'étude des encéphalopathies infantiles frustes. Valeur nosologique de la débilité mentale évolutive. *Paris médical,* 10 mars 1928. — Chatagnon et A. Courtois : Encéphalopathie infantile évolutive. *Soc. clin. de méd. ment.,* 18 février 1929. — A. Courtois et J. Borel : Syndrome de démence précoce. Encéphalopathie du jeune âge. *Soc. méd.-psych.,* 14 janvier 1932.

Discussion

M. R. Ropert. — La communication du Dr Marchand soulève évidemment le problème du rapport entre l'état de mal épileptique terminal et le traitement de chlorpromazine chez ce malade. On sait maintenant de façon précise que certaines épilepsies sont activées par la chlorpromazine, et en particulier les épilepsies type petit mal. Terzian en Italie, Bonnet, Passouant, Montassut et Leroy en France ont souligné nettement ce point. Mais, à côté des facilitations et activations, on observe chez certains sujets un véritable déclenchement de manifestations comitiales, soit seulement électro-encéphalographiques, soit cliniques ; ces incidents prennent fréquemment le type du petit mal myoclonique. De telles manifestations posent évidemment divers problèmes physio-pathologiques ; leur rapport avec la baisse de la vigilance les a fait rapprocher par certaines des épilepsies morphéiques ; d'autre part, elles semblent bien montrer que l'action du produit sur la substance réticulée ne se produit pas toujours dans le même sens.

Les manifestations à type d'état de mal sont, à notre connaissance, exceptionnelles. En ce qui concerne l'observation précédente, le problème se pose également du rapport entre l'accident comitial, l'administration de chlorpromazine, et l'état organique cérébral. Toute l'histoire clinique de ce sujet, ainsi que l'examen anatomo-pathologique, montrent l'existence d'importantes lésions encéphaliques ; ce point paraît important, car, ainsi que nous l'avions montré avec MM. Delay et Deniker, les accidents comitiaux provoués par la chlorpromazine surviennent avec une fréquence plus grande chez les sujets présentant une altération organique cérébrale (démences atrophiques, paralysie générale à un stade d'évolution avancée, etc...). Cette notion semble devoir être retenue dans les règles d'application pratique des traitements neuroleptiques.

Problème étiologique d'un syndrome parkinsonien,
par MM. Xavier Abély et Paul Guiraud

Mme L..., âgée de 55 ans lors de son entrée dans le Service, était atteinte d'un syndrome parkinsonien très marqué. Il nous fut à peu près impossible, en raison de la déficience de la malade, de connaître l'origine et l'évolution de la maladie. Elle s'était mariée il y a quelques années avec un aveugle assez fruste, qui ne connaissait pas son passé et ne pouvait nous fournir aucun renseignement précis. Tout ce que nous avons pu apprendre, c'est que le syndrome parkinsonien avait débuté approximativement pendant ou après la dernière guerre, c'est-à-dire depuis dix à quinze ans, alors que la malade avait donc de 40 à 45 ans. La maladie paraît avoir présenté des poussées. Les troubles avaient prédominé à droite, puis s'étaient généralisés. Les manifestations mentales, sans doute assez modérées jusque-là, n'étaient devenues importantes que depuis peu de temps ; elles avaient motivé une hospitalisation à l'hôpital Tenon, où la malade n'avait pu être conservée en raison de son agitation, et d'où elle avait dû être transférée à Sainte-Anne.

Quant à l'origine même du syndrome parkinsonien, nous étions dépourvus de toute indication. Elle posait un problème qui, dans ses

conjectures, fait l'intérêt principal de cette observation. A Tenon, une analyse du sang avait donné un Bordet-Wassermann positif, et on avait songé à une étiologie syphilitique. Mais, peu de temps après, les examens que nous avons pratiqués à Sainte-Anne montraient des réactions négatives dans le sang et dans le liquide céphalorachidien (sauf une albuminorachie à 0 gr. 50). De plus, la tension artérielle était normale, ainsi que les taux d'urée et de glucose sanguins. Cependant, le tableau clinique que nous allons rapidement exposer apportait quelques présomptions étiologiques :

Syndrome neurologique. — Tremblement typique. Rigidité musculaire marquée. Roue dentée. Perte des mouvements associés. Bradykinésie. Faciès figé. Accélération de la marche. Troubles de la parole : monotonie, dysarthrie, palilalie, tachyphémie paroxystique. Troubles oculaires : strabisme, défaut de convergence, fixité du regard. Sialorrhée. Crises sudorales. Bouffées de chaleur.

Syndrome psychiatrique. — Affaiblissement psychique avec troubles de la mémoire, de l'attention, du jugement ; inconscience de la situation, puérilisme (se croyait capable de reprendre aussitôt ses occupations extérieures). Viscosité intellectuelle, affective et volitionnelle. Répétitions. Ténacité. Obstination. Adhérence. Turbulence avec besoin constant de remuer, de parler. Troubles du caractère, récriminations, exigences, taquineries, importunités. Pointe de malignité et de perversité. Variations de l'humeur : tantôt euphorie, plaisanteries, érotisme ; tantôt pleurnicheries et plaintes incessantes.

Ainsi, ce tableau clinique rappelait par plusieurs traits celui que nous avions souvent observé dans les syndromes parkinsoniens issus de l'épidémie d'encéphalite de 1917-1918.

La malade est décédée de complications dues à un néoplasme pulmonaire, et nous avons pu procéder à des vérifications anatomiques. Or, ces examens nous ont apporté des données très intéressantes, qui semblent bien confirmer l'origine encéphalitique du syndrome.

Système nerveux. — 1° L'examen des centres nerveux montre une atteinte diffuse des méninges et de l'encéphale ayant évolué d'une façon torpide ou bien éteinte depuis longtemps et en voie de régression.

Dans plusieurs régions, la pie-mère est manifestement épaissie avec de nombreuses couches de collagène, mais sans infiltration inflammatoire. Les gros vaisseaux ne sont pas particulièrement atteints par l'athérome. Cependant, en quelques régions, la paroi vasculaire présente une infiltration calcaire ou athéromateuse (partie interne du globus pallidus). Dans beaucoup de régions (pie-mère, écorce cérébrale, noyaux gris centraux), on remarque une distension accentuée des vaisseaux vides ou gorgés de sang ; souvent, le tissu péri-vasculaire est en voie de désintégration. A l'atteinte vasculaire s'ajoute, par régions, une masse énorme de corps amylacés (globus pallidus, corne d'Ammon, tissu autour de la fente de Bichat). Dans quelques régions du parenchyme nerveux, on distingue les traces d'un processus inflammatoire

éteint sous forme de nodules névrogliques, de multiplications macro- et oligogliques. Très rarement, une périvascularite discrète à lymphocytes peut être constatée.

Les cellules nerveuses sont atteintes à peu près partout, depuis le bulbe jusqu'à l'écorce, d'un aspect dégénératif du même type. Le nombre des cellules corticales est sensiblement diminué. Leur forme est conservée, mais le cytoplasme est particulièrement pâle, mal colorable ; parfois, on constate une désintégration à la périphérie rappelant le début de la fonte cellulaire de Vogt, mais cette anomalie est assez rare. Les neurofibrilles intra-cellulaires sont devenues indistinctes, alors que dans les prolongements elles sont nettement différenciées. La pâleur cytoplasmique est masquée dans certaines régions (thalamus, écorce) par l'abondance et l'hyperchromie des pigments dégénératifs bleus ou verts (méthode de Nissl), qui occupent une part importante de la surface cytoplasmique. Le noyau est à peu près normal. Cependant, on observe de nombreuses cellules atteintes de pyknose nucléaire dans le globus pallidus.

2° Mais nous devons insister sur l'atteinte spéciale du locus niger, qui a été étudié sur des coupes en série. D'abord, on remarque que la surface occupée par le locus niger est très réduite par rapport à la normale. A l'examen microscopique, on ne retrouve pas les nombreuses cellules fortement pigmentées de l'état normal. Dans toute l'étendue du locus niger, ces cellules semblent avoir disparu. Ce n'est qu'avec peine qu'on rencontre çà et là quelques cellules pigmentées, ou mieux, des débris de cellules pigmentées, ou encore des amas de pigments noirs sans structure cellulaire. Quelques rares cellules pigmentées persistent, mais moins volumineuses que les cellules normales. Outre ces résidus de pigment noir, on rencontre des masses considérables de granules colorés en bleu ou en vert par la méthode de Nissl, disposés en amas, mais le plus souvent englobés dans le cytoplasme de la macroglie proliférée. Il est difficile d'établir une relation entre ce pigment et le pigment noir. A côté de la dégénérescence cellulaire, il faut signaler l'absence de réaction périvasculaire inflammatoire, ce qui indiquerait qu'il s'agit de lésions anciennes, et aussi une réaction importante de gliose astrocytaire.

Poumons. — Le tissu pulmonaire présente à la coupe de nombreux nodules de la taille d'une noisette, assez fermes, parfois isolés, parfois réunis en longues traînées. Histologiquement, ces nodules qui ne font pas partie de la structure pulmonaire sont des néoplasmes secondaires. Leur caractère le plus net est la présence de nombreuses cellules gorgées de grains de pigment mélanique, ainsi que de masses du même pigment qui ne semblent pas intra-cellulaires. L'aspect histologique est assez polymorphe : nombreuses cellules y noyau arrondi et à cytoplasme très peu développé. Ces éléments semblent être des cellules jeunes. Dans d'autres régions, présence de cellules irrégulièrement polygonales mais à cytoplasme bien développé et à noyau riche en chromatine. Ces cellules représentent un épithélium atypique. Enfin, d'autres cellules moins nombreuses sont irrégulières, rameuses et riches en pigment mélanique intra-cytoplasmique. Réaction conjonctive assez accentuée dans certaines régions. Nous pensons qu'il s'agit d'un mélanome secondaire.

Reins. — Légère sclérose diffuse. Quelques glomérules sclérosés. Les tubes contournés sont assez flous avec disparition du noyau et de la lumière du

tube. Mais en raison de l'autopsie tardive, il peut s'agir d'un début d'autolyse.

Foie : Rien d'anormal à signaler, sauf une légère infiltration lymphocytaire dans les espaces de Kiernan.

Surrénales. — En bon état, infiltration lymphocytaire par places à la limite de la médullo-surrénale et de la corticale.

Hypophyse. — Cellules à granulations acidophiles et à granulations basophiles à peu près normales. La particularité la plus nette est l'énorme dilatation des capillaires sinusoïdes. Lobe intermédiaire très développé, énormes vésicules remplies de colloïde. Hypophyse postérieure, rien à signaler.

Commentaires. — Des constatations cliniques et anatomiques de notre cas on peut tirer des arguments étiologiques :

Par bien des points, il se rapproche du tableau clinique du parkinson postencéphalitique, notamment par l'intensité de la rigidité, l'importance des symptômes végétatifs, les particularités des troubles affectifs et caractériels.

En ce qui concerne les lésions nerveuses, on peut dire que la lésion qui est à la base du syndrome parkinsonien correspond à une destruction élective du locus niger. On sait que la plupart des auteurs, en particulier Trétiakoff, Anglade, Donaggio, Foix, soutiennent que dans le syndrome parkinsonien par encéphalite épidémique des lésions destructives sont presque exclusivement localisées au locus niger, alors que d'autres régions, par exemple le globus pallidus, sont peu atteintes. Pour Foix, en particulier, l'anatomie pathologique permet de distinguer le parkinson encéphalitique de la véritable (?) maladie de Parkinson, qu'il a étudiée spécialement, et dans laquelle les lésions sont beaucoup plus diffuses, atteignant le mésencéphale, les corps optostriés, et surtout le globus pallidus, le diencéphale et certaines autres formations végétatives et extrapyramidales. Si nous admettons sa manière de voir, l'énorme différence de l'atteinte du locus niger d'une part, et des formations que nous venons d'énumérer d'autre part, nous fait conclure que notre malade a présenté une encéphalite épidémique, cause de son syndrome parkinsonien. La question reste posée de l'origine encéphalitique des lésions diffuses corticales et sous-corticales décrites dans notre cas.

Il ne nous a pas paru sans intérêt de présenter cette observation qui montre que l'encéphalite épidémique, éteinte depuis de longues années, se manifeste encore par des recrudescences de syndrome parkinsonien chez des sujets qui furent atteints autrefois d'encéphalite épidémique. Cette encéphalite, très ancienne, peut être connue, avérée. Mais il est sans doute bien d'autres cas où elle est passée inaperçue. Nous en connaissons d'autres exemples, et peut-être sont-ils moins rares qu'on n'a tendance à le croire.

Discussion

M. Marchand. — La communication de MM. X. Abély et Guiraud m'a particulièrement intéressé. Elle m'a rappelé les quatre cas de syndrome de Parkinson encéphalitique que j'ai présentés ici-même en 1933, 1935 et 1937. Chez ces malades, l'encéphalite initiale remontait à 10 et 14 ans. Dans tous ces cas, on notait à l'examen macroscopique l'absence de coloration noirâtre du locus niger au niveau des pédoncules cérébraux. A l'examen microscopique, il ne persistait dans toute cette zone que de rares cellules déformées en voie elles-mêmes de disparition et quelques grains de pigment épars. Du point de vue biologique, j'insiste sur la disparition des éléments cellulaires qui se fait par lyse, sans neuronophagie, sans réaction névroglique, processus particulier que l'on note dans l'écorce cérébrale de certains sujets ayant présenté des syndromes mentaux.

Guérison d'une paralysie générale avec éruption cutanée généralisée. Rôle d'une cure d'érythromycine, par MM. G. Boittelle et P. Noel.

Observation. — M. G..., âgé de 56 ans, entre dans le service le 6 mai 1955 ; d'emblée on est frappé par l'aspect du malade : c'est un vieillard cachectique. Il est interné pour mélancolie et l'on est prêt à souscrire à ce diagnostic de mélancolie chez un présénile, l'état général précaire résultant essentiellement du refus d'aliments. L'examen vient confirmer la gravité de l'atteinte de l'état général : maigreur impressionnante (poids : 34 kg. pour 1 m. 68), déshydratation profonde, pâleur, orbites excavées, station debout pratiquement impossible ; toutefois, l'apyrexie est absolue. On ne trouve aucun foyer infectieux sauf quelques excoriations cutanées. L'examen des divers appareils ne révèle que peu de choses, l'examen neurologique se trouve limité par l'état du malade ; on note néanmoins que la motricité est conservée, les réflexes tendineux sont normaux, les pupilles réagissent à la lumière, elles sont en myosis, peut-être sont-elles un peu irrégulières. Il n'y a pas de dysarthrie.

Sur le plan mental, M. G... se présente comme un mélancolique affaibli. Il est recroquevillé dans son lit, prostré dans une attitude généralement hostile ; l'inhibition psychomotrice est marquée, l'insomnie est totale, le faciès, les gémissements reflètent la douleur morale. On note de l'agitation à prédominance nocturne. Il existe de plus un délire de négation. Il est mort depuis longtemps, il n'a plus d'organes, il est vide ; et ce syndrome s'accompagne d'un refus complet d'aliments. Toutefois, ce délire n'est pas typiquement mélancolique : s'il est mort, c'est qu'il est devenu Dieu, il est éternel. A ces propos mégalomaniaques viennent s'ajouter une détérioration importante, une dysmnésie marquée, l'atteinte du jugement. L'impression est celle d'un état démentiel au début, d'autant plus que l'état thymique est labile : l'aspect dépressif fait parfois place à des éclats de rire peu motivés, aux gémissements succèdent des phrases prononcées sur un ton enjoué.

L'interrogatoire de la famille révèle l'existence dans les antécédents d'un accès dépressif ayant entraîné une hospitalisation de courte durée. M. G... était sorti de l'hôpital amélioré. Depuis plusieurs mois il avait rechuté, il

était progressivement devenu apragmatique, tombant finalement dans un état de totale incurie.

Des examens complémentaires sont immédiatement demandés. Les réactions sérologiques dans le sang sont à +++. A la ponction lombaire on trouve (11 mai) : albumine, 0,80 ; 72 leucocytes. Pandy, +. Bordet-Wassermann, +++. Benjoin, 22222.20122.22000 ; il s'agit donc d'une méningo-encéphalite syphilitique en évolution.

L'histoire clinique est en faveur de la forme « neurasthénique » à type discontinu de Ballet, sur laquelle se serait greffé récemment un délire à la fois hypocondriaque et mégalomaniaque, cet aspect mixte semblant confirmer une évolution démentielle de très mauvais pronostic.

Le traitement est immédiatement institué : d'une part, réhydratation et alimentation parentérale, sédatifs (largactil, phénergan), vitaminothérapie, et d'autre part, dès les résultats de la ponction lombaire, traitement antisyphilitique selon la technique de Bolgert : trois injections successives de 1 cg. de cyanure de mercure (du 17 au 19 mai), suivies de 15 millions de pénicilline en seize jours (du 20 mai au 6 juin).

Le 17 mai, après une première injection intraveineuse de cyanure, apparaît un clocher fébrile à 40°, qui cède dès le lendemain. Il s'agit sans nul doute d'une réaction liée à la lyse brutale des tréponèmes. Le phénomène ne s'est d'ailleurs pas reproduit lors des injections suivantes. Mais, au troisième jour de traitement par la pénicilline, la température s'élève aux environs de 38°, 38°5, et rapidement les excoriations précédemment notées deviennent suppurantes. En quelques jours, et malgré les soins locaux, les points de contact les uns après les autres s'entament. Le corps, dans sa totalité, est bientôt couvert d'ulcérations infectées qui, par leur confluence, forment d'énormes pustules sanieuses. Parallèlement, l'état général devient alarmant, température oscillante, diarrhée, gâtisme. L'état mental demeure inchangé.

Contre cette infection cutanée généralisée, développée sous pénicilline, on fait une tentative de traitement par la terramycine, 2 g. par jour. Ce traitement est maintenu pendant six jours (25 mai au 1er juin), parallèlement à la pénicillinothérapie. La température est le seul élément qui réagisse : la fièvre ectique fait place progressivement à un état subfébrile, mais l'infection cutanée continue à s'étendre : « Le corps n'est plus qu'une plaie », comme le disent les infirmiers. Parallèlement, le malade tombe dans un état de torpeur proche du coma, ne gémit que faiblement. La mort semble inéluctable.

Le 2 juin, on stoppe le traitement par la terramycine et on le remplace aussitôt par l'érythromycine (1). On prescrit ainsi 12 capsules, soit 1 g. 20 d'érythromycine par jour pendant 14 jours (du 2 au 16 juin). La cure de pénicilline est normalement arrêtée au terme de la série de 15 millions d'unités, le 6 juin, soit quatre jours après le début du traitement par l'érythromycine.

Au troisième jour, après le début du traitement par l'érythromycine, le tableau clinique change brusquement et, de ce jour, les progrès sont spectaculaires et constants. Ce sont d'abord les plaies qui s'assèchent. L'écoulement sanieux et purulent se tarit. Un processus de cicatrisation rapide lui succède, l'état général se transforme, le gâtisme disparaît, la diarrhée également ; le sommeil réapparaît et, pour la première fois depuis l'hospitalisation, le malade accepte les aliments ; la réhydratation et la nutrition par voie parentérale peuvent être supprimées au sixième jour du traitement.

On a la surprise, de plus, d'assister à l'atténuation progressive du syndrome démentiel. Dans un premier temps, le malade sort de sa torpeur, les idées mélancoliques s'estompent et tout d'abord le syndrome de négation. Les processus intellectuels, idéation, raisonnement, jugement réapparaissent. Le malade retrouve la mémoire des faits anciens mais il persiste une lacune amnésique atteignant tous les faits postérieurs à l'hospitalisation. Durant cette période, deux symptômes persistent : une désorientation temporo-spatiale mais vraisemblablement liée à l'ecmnésie ; des idées de grandeur, de transformation divine, d'éternité, exprimées toutefois avec un manque évident de conviction.

Dans un deuxième temps, et aux environs des 15/20 juin, les idées délirantes disparaissent à leur tour avec une critique totale. C'est ainsi qu'au 15 juin, date de l'arrêt du traitement par l'érythromycine, le bilan s'exprime de la façon suivante : disparition de la suppuration cutanée ; amélioration considérable de l'état général ; modification totalement favorable de l'état mental.

Au 30 juin, l'intégrité mentale est pratiquement recouvrée. Il persiste seulement : une légère euphorie ; une certaine lenteur de l'idéation avec troubles de l'attention.

Le bilan biologique est alors : albumine, 0,58 ; 27 leucocytes. Pandy, +. Bordet-Wassermann, +++. Benjoin, 00111.22211.00010. La reprise de l'état général a d'autre part abouti à une reprise de poids de 9 kg.

Un traitement d'entretien est bien entendu prescrit : deuxième cure de pénicilline de 15 millions d'unités en juillet 1955, puis série de stovarsol, bivatol.

En septembre 1955, soit quatre mois après l'hospitalisation, la ponction lombaire montre : albumine, 0,55, 0,8 leucocyte. Pandy, —. Bordet-Wassermann, +++. Benjoin, 00000.22200.00000.

Il ne persiste donc à cette époque que la réaction sérologique positive. A ce stigmate près, le liquide céphalo-rachidien est redevenu normal. Sur le plan clinique, la guérison apparaît totale.

Le malade quitte alors le service et très rapidement peut reprendre le travail qu'il avait quitté depuis deux ans (staffeur).

Après deux ans et demi de recul (janvier 1958), ce malade, qui est suivi régulièrement, reste fidèle à un traitement d'entretien et garde une intégrité psychique absolue.

Voici donc rapportée l'observation d'un mélancolique sénile et cachectique, que des examens systématiques ont permis de rapporter à une paralysie générale en évolution.

Malgré l'institution d'une pénicillinothérapie immédiate et bien codifiée, s'est développée en quelques jours une infection cutanée généralisée, qui rendit l'état général encore plus alarmant. Après échec de la terramycine, essai de l'érythromycine. Double résultat : d'une part, infection cutanée jugulée et amélioration spectaculaire de l'état général, d'autre part, amélioration concomitante de l'état mental, aboutissant à une guérison clinique suivie de normalisation quasi complète du liquide céphalorachidien.

Il est difficile de déterminer l'action exacte de l'érythromycine dans cette observation. L'érythromycine possède des vertus anti-

tréponémiques certaines, mais la littérature est pauvre en références. Turner (1954) (1) a montré l'action de l'érythromycine sur la syphilis expérimentale du lapin. A.-J.-P. Carteaud (2) rapporte les cas cliniques de Cordier et de Alexander, qui semblent montrer son action indubitable sur la syphilis primaire. Ce même auteur rapporte l'observation de Keller-Morton dans le cas d'une « parésie syphilitique » : l'emploi de l'érythromycine aurait conduit à une importante amélioration du liquide céphalorachidien. Mais cette observation est insuffisante.

Par contre, Martinez de la Cerda (3), tout en notant l'absence de toute bibliographie antérieure, rapporte son expérience personnelle dans quatre cas de neurosyphilis, dont il donne la description clinique et biologique. Il a employé trois séries d'érythromycine de quinze jours chacune, séparées par des intervalles de une à deux semaines, à des doses quotidiennes variant entre 1.200 et 200 mg. Il obtient une amélioration clinique rapide, une amélioration biologique progressive. Au terme du traitement, l'amélioration clinique est considérable, la normalisation biologique est complète. Ayant utilisé l'érythromycine à l'exclusion de toute autre thérapeutique, l'auteur conclut à l'action certaine de l'érythromycine dans la neurosyphilis. Il en trouve confirmation dans les travaux expérimentaux de Heilman et Garver qui ont observé le passage de cet antibiotique dans le liquide céphalorachidien uniquement quand les méninges sont le siège d'une inflammation.

Dans notre observation, on ne peut conclure de façon aussi formelle, on doit évoquer seulement la contribution de l'érythromycine à la guérison de ce paralytique général.

Mais l'éruption elle-même peut avoir un effet favorable, puisque Guiraud a insisté sur la curabilité plus rapide des paralytiques généraux atteints d'éruption généralisée développée après traitement au stovarsol. Toutefois, notre malade n'a reçu aucun arsenical.

BIBLIOGRAPHIE. — 1. Turner et Schaeffer : L'érythromycine dans la ∑ expérimentale. *Amer. Journ. Syp.*, 1954, 38, p. 81. — 2. Carteaud (A.-J.-P.) : *Thèse doctorat*, Paris, 1954. — 3. Martinez de la Cerda : L'érythromycine dans le traitement de la neurosyphilis. *Revista Medica Cubana*, 1956, 67, n° 4.

Étude clinique et psychotechnique d'un nouveau correcteur du syndrome neuroleptique, par MM. Le Guillant, Pariente et Mlle Huguet.

Dans deux précédentes communications à cette Société, nous avons étudié sous le nom de « syndrome neuroleptique » l'ensemble des effets négatifs, des « symptômes » provoqués par ces médications, ainsi que les différents moyens susceptibles de les atténuer.

Il semble que si les formes massives de ce syndrome (notamment les états pseudo-parkinsoniens), habituellement liées à une posologie excessive, sont généralement évitées aujourd'hui, les manifestations plus subtiles et les inconvénients « en profondeur » résultant de l'usage des neuroleptiques sont de plus en plus reconnus. Comme il s'agit d'une thérapeutique psychiatrique très précieuse, la prévention et la correction du syndrome neuroleptique acquièrent parallèlement une importance croissante dans notre pratique. Aussi avons-nous vivement été intéressés, au récent Congrès de Zurich, par une référence fréquente, dans les communications des auteurs américains surtout, à un nouveau « correcteur » : la Ritaline.

Chimiquement, il s'agit du chlorhydrate de l'ester méthylique de l'acide phényl-pipéridyl-(2)-acétique. Ce produit, bien que fabriqué par un grand laboratoire suisse, n'est pas commercialisé en France, du fait, semble-t-il, d'une certaine incertitude quant à son action. Aussi, en accord avec ce laboratoire, avons-nous entrepris son étude clinique et psychotechnique.

Différents travaux, en effet, lui attribuent une action antagoniste puissante, notamment à l'égard de la Réserpine (1). Les « side-effects » indésirables de cette drogue seraient spectaculairement (« dramatically ») inversés par la Ritaline. Il semble toutefois s'agir d'injections intraveineuses du produit. En même temps, ses effets stimulants centraux, observés sur l'animal, chez lequel il provoque une augmentation de l'activité spontanée et coordonnée, auraient entraîné chez de vieux malades mentaux chroniques, affaiblis et apathiques, une reprise passagère mais parfois remarquable de l'activité (2). L'usage prolongé de la Ritaline, enfin, se serait montré bienfaisant chez des sujets traités par la Réserpine. Son action, semblable à celle des amphétamines, n'en aurait pas les inconvénients (3).

⁂

Notre étude a repris la technique d'expérimentation exposée dans nos communications précédentes. Elle a cherché, dans une première et assez grossière approche, à entrevoir l'action de la Ritaline, d'une part sur les troubles constituant le syndrome neuroleptique, qu'il soit à prédominance psychomotrice ou psychique, d'autre part sur certains syndromes de la série dépressive. On peut admettre, à titre d'hypothèse, que ces deux séries de troubles ont quelque parenté. Ils sont fréquemment associés chez nos malades.

Les malades étudiées ont été choisies cliniquement à partir de deux critères principaux : bénignité ou bonne stabilisation des manifestations psychopathiques qu'elles présentaient, correction insuffisante des troubles neuroleptiques ou dépressifs, leur leitmotiv commun étant une fatigue importante, un désintérêt général, une difficulté extrême à s'occuper activement.

L'hétérogénéité du groupe de malades, due à la différence de traitement au départ, à la différence aussi de l'état psychopathique, le nombre restreint des malades examinées jusqu'à ce jour, ont nécessité une étude individuelle assez approfondie de chaque cas. On a comparé chaque malade à elle-même à des moments différents de son traitement. La variable de ce traitement étant le correcteur, la dose de neuroleptiques est restée constante pour chaque malade.

Les comparaisons principales ont envisagé :

a) action de la Ritaline sur les neuroleptiques ;

b) comparaison des effets de la Ritaline et d'un autre correcteur (en général l'Heptamyl) sur les neuroleptiques ;

c) comparaison des effets de la Ritaline au début de l'administration et après dix à quinze jours de ce début, ceci pour mettre en évidence les phénomènes éventuels d'accoutumance à ce médicament ;

d) comparaison des effets d'un correcteur seul et de son association avec la Ritaline.

Parmi les malades observées, sept ont été retenues parce qu'elles réunissaient au mieux les conditions d'expérimentation réclamées. Il nous est malheureusement impossible de relater, dans le cadre de cette communication, les protocoles des examens psychotechniques et nous nous bornerons à les résumer succinctement (*).

a) Action de la Ritaline sur le syndrome neuroleptique, la dose de neuroleptique restant constante :

Observation 1. — Mme F..., 58 ans, présentait un syndrome dépressif possiblement lié à une involution. Elle recevait 60 gouttes de largactil. Voûtée, le visage anxieux et terne, elle se montre très lente dans tous ses actes, inactive et apparemment indifférente, ruminant ses « idées noires ».

Après administration de deux comprimés de ritaline pendant dix jours, la lenteur et le manque d'initiative persistent. La fébrilité s'est accrue, la malade dit être « poussée à se lever » quand elle est assise et à marcher de long en large sans but. Elle dort mal et ne peut trouver le calme.

L'examen psychotechnique ne montre pas de modification sensible aux différentes épreuves, le ralentissement est resté aussi important. Il semble y avoir eu une potentialisation de l'angoisse.

Observation 2. — Mme C..., 38 ans, présente un syndrome dépressif évoluant depuis cinq ans. Elle reçoit 240 gouttes de largactil. On ne note pas de manifestation apparente du syndrome neuroleptique.

L'examen psychotechnique ne révèle pas de modifications objectives, les troubles sont avant tout subjectifs.

Dès l'administration de trois comprimés de ritaline par jour, la malade

(*) Nous les tenons naturellement, ainsi que les observations cliniques détaillées, à la disposition des lecteurs qu'ils seraient susceptibles d'intéresser.

exprime une vive satisfaction. Toutes les impressions subjectives pénibles ont disparu. Une nette reprise de l'activité est observée.

Cependant, progressivement, un syndrome neuroleptique s'installe, lié à la prolongation de la cure, et dont la ritaline n'a pu empêcher l'apparition.

Observation 3. — Mlle U..., 20 ans, présente un état hébéphréno-catatonique. Elle reçoit 540 gouttes de largactil. On observe chez elle un syndrome dans lequel il est difficile de faire la part des effets neuroleptiques et celle des troubles psychopathiques.

L'examen psychotechnique, très difficile à pratiquer, montre que les temps de réaction sont très allongés ; la fatigabilité est importante, les gestes fins quasi-impossibles ; l'écriture, très lente, est perturbée.

Après administration de trois comprimés de ritaline pendant quinze jours, la malade semble moins fatiguée, moins engourdie. Elle a le visage détendu, parle de façon plus aisée, se montre plus coopérante.

L'examen psychotechnique révèle un progrès sensible dans toutes les épreuves, dont les résultats demeurent, cependant, dans les derniers percentiles d'une population normale. Le syndrome psychomoteur s'est donc amélioré sans qu'on puisse démêler avec certitude les interférences entre l'effet des neuroleptiques sur les manifestations de la série hébéphréno-catatonique et celui de la ritaline. On peut penser toutefois que le réveil général, la diminution de certains troubles psychomoteurs, l'impression de détente physique lui sont imputables.

b) Comparaison des effets de la Ritaline et d'un autre correcteur :

Observation 1. — Mlle A..., 23 ans. Elle présente un état schizophrénique discret. Elle reçoit 180 gouttes de largactil, 6 comprimés d'heptamyl et 0,10 cg. d'eunoctal le soir.

Cliniquement, elle est surtout asthénique et somnolente, gênée dans son travail par des tremblements. L'examen psychotechnique confirme la fatigabilité, le manque de coordination psychomotrice, mais montre des temps de réaction normaux. On se trouve donc en présence d'un syndrome neuroleptique partiellement corrigé.

La malade reçoit alors trois comprimés de ritaline. Elle se présente dès lors le visage détendu, le regard plus vif ; elle a plus d'allant, plus de facilité à travailler et tremble moins. Cependant on doit, après quelques jours, diminuer la dose de ritaline, la malade se montrant très tendue, colé-reuse, et ne pouvant tenir en place. Elle présente des sortes de « tics », clôt les paupières rythmiquement, remue les lèvres comme si elle allait parler.

L'examen psychotechnique révèle un progrès des résultats aux différentes épreuves, la fatigabilité s'est atténuée, la coordination psychomotrice est nettement meilleure.

Il semble qu'au total l'action de la ritaline partage ici ses effets entre des aspects positifs et négatifs. D'un côté, l'impression de fatigue disparue, le réveil général, le besoin d'activité de la malade, la diminution des tremblements ; de l'autre, le nervosisme et la tension générale, les colères et les « tics ».

Observation 2. — Mlle B..., 27 ans, atteinte de schizophrénie. Elle reçoit 3 mg. de serpasil et 6 comprimés d'heptamyl.

Cliniquement, elle est obèse, le visage empâté, assez lente, inerte et passive. Elle éprouve cependant un besoin incessant de marcher de long en large.

Les épreuves psychotechniques ne montrent pas de modification sensible du temps de réaction, le nombre d'erreurs au trémomètre est élevé, les mouvements sont lents, la fatigabilité manifeste.

On supprime alors l'heptamyl et on administre trois comprimés de ritaline. Le tableau clinique se transforme, la malade est souriante, animée, détendue, le regard plus vif, a presque cessé de marcher de long en large.

L'examen psychotechnique ne montre pas de modifications bien nettes ; l'action de la ritaline a été plus positive cliniquement.

c) Accoutumance :

1) Chez la malade précédente, après quinze jours, les troubles sont réapparus. On note en outre une fébrilité et une tension qui n'existaient pas antérieurement.

Les épreuves psychotechniques n'ont pas sensiblement varié. On noterait même plutôt de moins bonnes performances.

Au total, l'action du produit a été très sensible au début, mais éphémère. Avec le temps, le tableau clinique antérieur à l'administration du produit s'installe de nouveau, mais l'effet « négatif » de la ritaline — si l'on peut dire — subsiste. au moins dans ce cas.

2) La malade Mme C..., présentée plus haut, qui avait réagi si favorablement au début de l'administration de la ritaline, et dont le syndrome neuroleptique était réapparu dans les jours suivants, ne ressent plus les effets favorables et, après quinze jours d'administration du produit, l'amélioration s'est complètement dissipée. L'effet en quelque sorte « euphorisant » des premiers jours a complètement disparu, laissant après lui, probablement par contraste, un tableau apparemment plus sombre.

Cependant, l'examen psychotechnique confirme l'amélioration des performances, comme si l'action psychomotrice favorable subsistait, quoique discrète, en particulier dans l'épreuve d'habileté manuelle, les mouvements devenant plus efficaces et plus souples.

3) Enfin, Mlle U... voit son amélioration persister, tant sur le plan clinique que psychotechnique. Après douze jours d'administration, le mieux sensible, quoique lentement progressif et d'ailleurs rapidement stabilisé, persiste, bien que la ritaline n'ait eu aucune action sur l'akatisie.

d) Effets obtenus par l'administration isolée ou simultanée de deux correcteurs :

Observation 1. — Mme P..., 44 ans, est atteinte de névrose grave, assez atypique. Elle reçoit 12 mg. de serpasil et six comprimés d'heptamyl. On administre en outre trois comprimés de ritaline pendant dix jours.

Cliniquement, c'est l'instabilité psychomotrice qui prédomine. La malade se sent « énervée », ne tient pas en place. Des cauchemars sont apparus

depuis l'adjonction de la ritaline au traitement. Le syndrome neuroleptique, à prédominance psychomotrice, est ressenti avec plus d'intensité dans son expression subjective. Elle dit : « Je suis bête dans mes gestes ; si je suis assise c'est pareil. »

L'examen psychotechnique révèle de gros troubles dans la qualité de l'épreuve d'habileté manuelle. De manière évidente, l'administration combinée des deux correcteurs est défavorable dans cet exemple.

La suppression de la ritaline améliore la situation, à la fois sur les plans clinique et psychotechnique. Cependant, il faut noter que l'amélioration constatée a coïncidé avec le passage de la malade dans un pavillon plus agréable.

Observation 2. — Mme M..., 48 ans, présente un état dépressif rebelle. Avec 440 gouttes de largactil et 8 heptamyl, le syndrome s'améliore, mais le syndrome neuroleptique n'est que partiellement corrigé.

L'adjonction de deux comprimés de ritaline ne modifie, ni le tableau clinique, ni les épreuves psychotechniques.

⁂

Avant de proposer des conclusions, il convient de préciser que nous n'entendons nullement les généraliser. Ces premiers résultats sont très limités, et l'expérience devra se poursuivre. Cependant, dans une première approche, quelques remarques sont possibles.

Tout d'abord, l'appoint de la recherche psychotechnique s'est avéré, une fois de plus, précieux dans sa confrontation avec le contenu séméiologique.

De nos observations, trop rares et se rapportant à des cas cliniquement très hétérogènes, il apparaît que l'action de la Ritaline sur le syndrome neuroleptique est assez variable.

Certains heureux effets méritent d'être soulignés. L'action immédiate est, effectivement, assez souvent « spectaculaire », et porte surtout sur la correction de la fatigue, au moins dans sa composante subjective. Plusieurs malades ont retrouvé le désir de s'occuper et l'intérêt pour les tâches quotidiennes. Cependant, un certain aspect artificiel (factice) du mieux-être se trouve souligné par la sensation d'une tension intérieure, avec labilité de l'humeur et un désir un peu fébrile de s'occuper. L'échec est alors ressenti d'une manière plus sensible à la longue et tend alors à accroître l'anxiété.

Aux épreuves psychotechniques on constate la même diminution de la fatigabilité à l'épreuve, mais aucune action à l'épreuve du trémomètre, et une élévation discrète des performances aux épreuves de motricité fine. Plus intéressants, à notre avis, sont les phénomènes d'épuisement de l'action initiale. Cette remarque a été assez générale, dans les cas cités, au cours de la première quinzaine de l'administration du produit. Enfin, l'association de la Ritaline à d'autres correcteurs nous a paru contre-indiquée.

Au terme de cette première étude, nous dirons que, si l'action

correctrice de la Ritaline sur le syndrome neuroleptique, au moins de façon durable, s'est avérée relativement réduite, nous avons pu constater l'importance de l'action initiale, surtout dans les syndromes où prédomine l'asthénie psychique.

Dans sa forme actuelle, ce produit ne répond pas aux qualités du correcteur à longue durée d'action. Doué d'une action rapide, il voit ses effets s'épuiser progressivement, et son utilisation prolongée entraîne parfois des effets négatifs, tels que le renforcement de l'anxiété. Ces inconvénients sont toutefois moins sensibles dans les syndromes neuroleptiques accentués, qui « absorbent » en quelque sorte les effets négatifs.

Il nous semble, au total, que la Ritaline s'apparente aux amphétaminiques, et constitue un psychotonique mineur. Comme ces produits, il peut apporter un bienfait passager, un « coup de fouet », il peut permettre d'amorcer une reprise d'activité ou de contact psychothérapique, mais ne nous paraît pas convenir à un usage continu.

BIBLIOGRAPHIE. — 1. J.-T. Ferguson, F. V. Z. Linn, J. A. Sheets, M. N. Nickels : Antagonist to Reserpine. *Correspondence J.A.M.A.*, 30-6-56, 161, n° 9, p. 900. — 2. *Id.* : Methylphenidate (Ritalin) hydrochloride parenteral solution. *J.A.M.A.*, 162, n° 14, 1-12-56, p. 1303. — 3. *Id.* : New and Nonofficial drugs : Methylphenidate hydrochloride. *J.A.M.A.*, 163, n° 16, 20-4-57, p. 1479. — 4. C. V. Morpurgo : Clinical observations on a new substance with central Stimulating Effect. *Minerva anestesiol.*, 22, 110-114, mars 1956, in *J.A.M.A.*, 161, n° 15, 11-8-56, p. 1514. — 5. Albert Juchem : Zur Anwendung zentraler Stimulantien in der inneren Medizin. *Dtsch. Med. Wschr.*, 81, n° 40, 5-10-56, p. 1613. — 6. K. Gruber, H. Illig et M. Pflanz : Zur Prüfung der sogenannten zentralen Stimulantien am Menschen. *Dtsch. Med. Wschr.*, 81, n° 28, juillet 1956, p. 1130.

Pouvons-nous négliger l'existence de la paralysie générale « maladie rare » ?, par M. Jean Carrère et Mme J. Nicaise (Fleury).

La rareté de la paralysie générale dans les hôpitaux psychiatriques de moyenne importance (dix cas sur plus de 2.140 entrées en sept ans) s'accompagne d'une aggravation sensible du pronostic, alors que les progrès thérapeutiques depuis l'apparition des antibiotiques devraient au contraire permettre d'escompter de meilleurs résultats. Tel est du moins le bilan qu'il m'est possible de faire après sept ans d'activité au Service des hommes de l'établissement psychothérapique de Fleury-les-Aubrais, service qui groupe l'ensemble des malades hommes traités à l'établissement, aussi bien en service ouvert qu'en service fermé.

Contrairement aux statistiques récentes américaines ou françaises, qui indiquent 55 % et plus d'améliorations importantes, l'évolution de nos dix cas de paralysie générale reçus à l'établissement donne les résultats suivants : deux sorties compatibles avec *une activité de*

travail, deux améliorations compatibles avec *une vie sociale libérale* à l'intérieur de l'établissement, l'une d'entre elles bénéficiant même de *sorties libres* à Orléans, depuis plus de deux ans, trois formes *stabilisées* non améliorées, *trois décès.*

OBSERVATIONS

Observation 1. — Le 21 juillet 1954 (certificat d'entrée) : Atteint d'excitation psychomotrice avec mégalomanie chez un spécifique ancien, instable et éthylique. Possibilité de paralysie générale.

Le 4 août 1954 (certificat de quinzaine) : Atteint de paralysie générale avec syndrome mégalomaniaque et excitation psychomotrice. Réactions positives dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Le 11 décembre 1954 : Sortie en congé.

Le 22 juin 1955 (certificat de sortie) : Sorti en congé d'essai le 11 décembre 1954 dans un état amélioré. Peut être considéré comme sorti définitivement.

Le malade a été impaludé le 12 août 1954. Le 28 août, une injection de duelcos a été nécessaire pour déclencher les accès palustres et, du 28 août au 12 septembre, dix accès palustres suivis de 10.000.000 d'unités de pénicilline avec une nouvelle série de 2.000.000 d'unités de pénicilline par jour pendant six jours à l'occasion d'une pneumopathie aiguë sérieuse ; il demeure d'un comportement difficile et délirant jusqu'au 2 novembre et s'améliore progressivement jusqu'à sa sortie en congé le 11 décembre 1954. Depuis, il a repris son travail et ne témoigne que d'une légère euphorie sans retentissement particulier sur sa vie.

Observation 2. — Le 31 mai 1957 (certificat d'entrée) : Etat d'excitation psychomotrice chez un alcoolique chronique, difficultés conjugales et familiales, attitude d'opposition et de menaces, violences, dilapiderait tous ses biens en dépenses inconsidérées. Vols. Inconscience de l'état morbide, réclame avec véhémence sa sortie. Quelques petits signes d'éthylisme chronique, tremblement digital, varicosités aux pommettes, etc...

Le 14 juin 1957 (certificat de quinzaine) : Est atteint de troubles du comportement et du caractere à base d'impulsivité, de violences, d'impérantisme, de méconnaissance de ce même comportement, de violences à l'égard de l'entourage familial, le tout s'accompagnant d'excès éthyliques de longue date, de dépenses inconsidérées, dilapiderait les biens familiaux selon les dires de l'entourage et du médecin. Réactions de Bordet-Wassermann positives dans le sang. Un examen du liquide céphalo-rachidien est en cours. Le premier résultat témoigne d'une hyperlymphocytose intra-rachidienne. Il s'agit donc d'une paralysie générale spécifique des plus probables. Cet état s'accompagne de réactions perverses : a tenté de mettre le feu à sa literie à l'aide d'un mégot de cigarette qu'on lui avait permis d'allumer, a eu de nouvelles réactions incendiaires à l'égard du tapis de bull-gomme ; changé de pavillon, a tenté de nouveau d'incendier les draps de son lit. A donc un comportement particulièrement difficile et dangereux. Doit faire l'objet d'une impaludation s'il est possible de se procurer une souche. Des recherches en ce sens doivent être entreprises incessamment.

Le traitement a consisté, après quelques vitamines du groupe B en raison

du facteur éthyle, en une série de cyanure de mercure assez importante (53 injections) suivie de pénicillinothérapie de 15.000.000 d'unités en quinze jours, puis stovarsolthérapie (33 injections) et enfin malariathérapie, lorsque nous pûmes avoir une souche. Nous arrêtâmes la malariathérapie à dix accès palustres. L'ensemble de ces traitements fut réparti sur six mois. L'amélioration débuta au troisième mois après la pénicillinothérapie, au cours de la stovarsolthérapie, et s'accentua au cours de la malariathérapie. Début janvier, le malade a pu bénéficier d'une permission de quelques jours dans sa famille puis d'une sortie d'essai. Le comportement est devenu satisfaisant, l'affectivité normale, il persiste quelques troubles de la mémoire et quelques difficultés d'élocution. Dans l'ensemble, bonne amélioration et reprise progressive en cours du travail antérieur. Le début des troubles ayant nécessité le traitement paraît remonter à trois ans.

Observation 3. — Le 15 décembre 1951 (certificat d'admission) : Présente des séquelles graves d'une méningo-encéphalite diffuse, traitée depuis 1948 et vérifiée par l'examen du liquide céphalo-rachidien. Il a subi un traitement au stovarsol, qui a dû être interrompu par un début de névrite optique et une pyrétothérapie qui n'a pu être poursuivie en raison d'une broncho-pneumonie double. Il a par ailleurs, et dans l'intervalle, subi une prostatectomie en 1949 et enfin a été traité pour de profondes escarres de la région dorso-lombaire. Depuis plus d'un an, il présente un délire interprétatif avec idées de persécution actives contre l'entourage, qui a nécessité son placement d'urgence à cette époque (décembre 1950). De plus, les troubles psycho-sensoriels à forme hallucinatoire et d'influence ont été en s'accentuant. Actuellement, voix impératives menaçantes, hostiles, conversations et réponses aux voix. Sentiment d'automatisme et d'intrusion — agitation par intervalles — depuis décembre 1950, il a été traité par des séries bismuthiques et une cure de pénicilline (10 millions d'unités) sans grande amélioration. Le stovarsol n'a pu être repris en raison des menaces de névrite optique, la malaria n'a pas été tentée. Ce malade présente un double souffle aortique et a déjà fait des complications pulmonaires sévères lors d'une pyrétothérapie.

Le 15 décembre 1951 (certificat d'entrée) : Méningo-encéphalite diffuse traitée depuis 1948, sans continuité thérapeutique cohérente ; a subi un traitement par le stovarsol, arrêté en raison d'une névrite optique au début; pyrétothérapie à base de vaccin antityphoïdique interrompue en raison de complications pulmonaires ; pénicillinothérapie récente à doses insuffisantes (10 millions d'unités). Apparition d'un délire secondaire à éléments interprétatif et intriqués d'hallucinations auditives impératives. Existence d'une aortite indiscutable, mais électrocardiogramme normal. En raison de la gravité pronostique de la méningo-encéphalite diffuse, un traitement par malariathérapie doit être entrepris, en dépit des risques relatifs ; il pourra d'ailleurs être interrompu, en cas de complications importantes. En cas de succès de la malariathérapie, le traitement pourra être complété par quelques électro-chocs.

Février 1958 : Etat mental stabilisé avec persistance d'automatisme mental à prédominance d'hallucinations auditives impératives et paroxysmes anxieux sans idées dépressives ni de suicide. Comportement par ailleurs assez satisfaisant (bien que difficile depuis toujours). Sort régulièrement seul se promener jusqu'à Orléans, adapté à une vie d'asile très libérale.

Observation 4. — Admis le 1er juillet 1954 avec le certificat : Etat mental caractérisé par un délire transitoire (?) éthylique et est un danger pour l'entourage.

Le 1er juillet 1954 (certificat d'entrée) : Troubles mentaux confuso-délirants en rapport, au moins pour une part importante, avec une intoxication éthylique chronique. Excitation psychique, éléments de désorientation, expansivité euphorique avec idées de grandeur ; a entrepris des achats de terrains sur lesquels il va faire bâtir et va gagner des dizaines de millions. Congestion céphalique, trémulation très marquée, insomnie, turbulence. Pupilles égales et réagissant à la lumière.

Le 14 juillet 1954 (certificat de quinzaine) : Troubles mentaux confuso-délirants relevant pour une part importante d'une intoxication éthylique ; est en outre syphilitique avec participation très probable de syphilis nerveuse. (La vérification par examen du liquide céphalo-rachidien n'a pu encore être faite en raison de l'état du malade à son arrivée. Les réactions spécifiques sont nettement positives dans le sang).

Pas d'antécédents pathologiques, pas de notion de contage ou d'accidents évolutifs. Le comportement signalé dans les différents certificats est amélioré par l'impaludation, mais les idées délirantes persistent en dépit d'une série d'électro-chocs. Manifestation d'un syndrome d'automatisme mental persistant de 1954 à 1956 en dépit d'une deuxième série d'électro-chocs. En septembre 1956, évasion de quelques semaines, au cours desquelles il exprime des menaces de mort. Réintégré, a actuellement un comportement toujours satisfaisant dans le service. Visage peu expressif, hypotonie des traits. Fonctions intellectuelles assez satisfaisantes avec quelques perturbations de la mémoire des faits récents. Persistance d'un délire chronique hallucinatoire non influencé par la malariathérapie, la pénicillinothérapie, le stovarsol, la sismothérapie, la chlorpromazine.

L'état général est assez satisfaisant en dépit d'une aortite, d'une réflectivité tendineuse un peu vive ; les photomoteurs sont présents mais paresseux, quelques difficultés d'élocution. A l'entrée, les examens sérologiques étaient positifs dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. Albumine : 0 g. 86, 12 lymphocytes par mm3. Bordet-Wassermann fortement positif. Floculation du benjoin dans les neuf premiers tubes.

Observation 5. — Le 4 mai 1953 (certificat d'entrée) : Est atteint d'excitation psychomotrice remontant à deux mois, menaces et violences à l'égard de l'entourage, inapte au travail, amaigrissement progressif, fond de débilité mentale. Ethylisme léger.

Le 18 mai 1953 (certificat de quinzaine) : Méningo-encéphalite spécifique typique avec grosse baisse du fond mental ; quelques réactions d'excitation psychomotrice avec violences à l'égard de son entourage. Etat général suffisant pour permettre la malariathérapie. Réactions du liquide céphalo-rachidien typiques du cas.

Le malade bénéficie d'une malariathérapie avec onze accès palustres à compter du 16 mai 1953 associée à 10.000.000 d'unités de pénicilline. Après une longue période d'observation, le malade demeure dément.

Observation 6. — Tabo-paralysie générale juvénile. Hérédité syphilitique. A fait l'objet des certificats suivants :

Le 3 juillet 1951 (certificat d'entrée) : Dépression psychique avec asthénie,

ralentissement idéo-moteur, imprécision de la pensée. Etat physique peu satisfaisant : arthrite tibio-tarsienne droite. A déjà présenté des troubles analogues à gauche. Aurait une sérologie douteuse.

Le 17 juillet 1951 (certificat de quinzaine) : Dépression mentale, diminution des facultés mentales. Réactions spécifiques dans le sang ; Bordet-Wassermann faiblement positif dans le liquide céphalo-rachidien. Benjoin : 11111.22222.00000.

A 12 ans, traité par une série de bismuth. Mobilisé en 1939 puis réformé. Marié, un enfant qui serait normal. En 1949, kératite interstitielle. En 1951, arthrite tibio-tarsienne. Série de cyanure de mercure. Enurésie. Réflexes rotuliens et achilléens abolis. Römberg léger. Il reçoit à l'hôpital général : pénicilline, 10.000.000 d'unités en dix jours, deux séries de bismuth.

En 1951, aggravation de l'état : photomoteurs abolis, série de cyanure de mercure. Malariathérapie associée à pénicilline. Amélioration légère qui, dans de bonnes conditions d'assistance, aurait peut-être pu permettre la sortie. Quelques permissions. Puis peu à peu retombe dans un état semi-dépressif, et apparaît une tuberculose pulmonaire actuellement améliorée.

Observation 7. — Le 8 mai 1956 (certificat d'admission) : Pré-delirium avec exhibitionnisme, inconscience plus ou moins marquée, etc... Ethylisme connu depuis plusieurs années, susceptible d'être amélioré par une désintoxication ? ? ?

Le 8 mai 1956 (certificat d'entrée) : Déficience psychique alcoolique avec agitation semi-confusionnelle.

Le 22 mai 1956 (certificat de quinzaine) : Subexcitation psychomotrice à base de jovialité, bonhomie, inconscience de l'état morbide, mégalomanie légère, prétend gagner 10.000 fr. par jour. Excès éthyliques reconnus.

Le 23 mai 1956 : Ponction lombaire + prise de sang. Bordet-Wassermann fortement positif, de même dans le liquide céphalo-rachidien. Floculation du benjoin des huit tubes à gauche. 60 éléments par mm^3. Albumine : 1 g. 40. Dysarthrie, anisocorie.

Le 2 juin 1956 : Impaludation sans résultats cliniques, pas de clochers hyperthermiques.

Du 12 au 23 juillet 1956 : 15.000.000 d'unités de pénicilline.

Le 31 décembre 1956 : Agitation violente permanente. Stovarsolthérapie : deux séries de 21 g., pas de résultat. Série d'électro-chocs : pas de résultat. Bismuth : mal toléré.

Le 17 décembre 1957 (réimpaludation) : clochers thermiques normaux. Etat mental sans changement depuis. Demeure toujours violent et opposant. Pas d'amélioration dans son état en dépit de la stovarsolthérapie ; des électro-chocs, de la pénicillinothérapie, de la malariathérapie. L'état psychique est sous-tendu par un délire hallucinatoire chronique avec idées délirantes d'empoisonnement...

Observation 8. — Le 4 juillet 1952 (certificat d'entrée) : Paralysie générale progressive avec troubles de la série hypocondriaque, peu d'altération du fond mental, sensations cénesthésiques pénibles. Se plaint de troubles de la vue, langue douloureuse et fissurée. Ancien prostatique déjà traité médicalement. Diabétique. Entré en vue d'une malariathérapie, qui sera sans doute délicate à mener.

Suit une malariathérapie arrêtée à huit accès palustres. Le malade ne récupère pas et se cachectise progressivement. Est remis en état physique

précaire à sa famille ; il décède peu après, en octobre 1952. Le malade a présenté une syphilis, dont l'accident primaire remonte à la guerre de 1914-1918. On ne l'avait pas traité.

Observation 9. — Le 13 février 1952 (certificat d'entrée) : Délire de transformation corporelle remontant à plusieurs mois ; des pierres, des briquettes, un chaudron sont dans son ventre, etc... Sthénie revendicative. Etat général présénescent. Artériosclérose.

Le 23 février 1952 (certificat de quinzaine) : Démence présénile par artériosclérose. Délire de transformation corporelle, variabilité limitée des propos, persistance du thème délirant. Turbulent dans le service, déchire, confus par périodes, difficile à diriger. Gâtisme nocturne, insomnie, agitation nocturne. Tension artérielle : 15/8. Etat général peu satisfaisant.

L'énormité du délire de transformation corporelle, l'affaiblissement intellectuel sous-jacent fait pratiquer un Bordet-Wassermann dans le sang puis un examen du liquide céphalo-rachidien, dont le résultat fortement positif, avec floculation du benjoin dans 12 tubes à gauche, 20 éléments par mm^3, 1 g. ‰ d'albumine, permettront d'affirmer le diagnostic de paralysie générale.

Aurait eu en 1949 un examen de sang positif. Il décède subitement le 27 mars 1952. Pas de renseignement sur l'ancienneté de la contamination.

Observation 10. — Le 15 mars 1952 (certificat d'entrée) : Agitation psychomotrice avec onirisme évoluant chez un artérioscléreux, alcoolique habituel, turbulence nocturne, état général médiocre. Tension artérielle : 15,5/3.

Le 29 mars 1952 (certificat de quinzaine) : Agitation psychomotrice avec onirisme, incohérence, sous-tendu par un état démentiel profond, d'origine spécifique probable, sérologie positive dans le sang. Etat général mauvais, escarre sacrée, tuméfaction parotidienne bilatérale. Ethylisme habituel dans les antécédents. Pronostic mauvais. A maintenir.

Le diagnostic de paralysie générale est porté et il décède le 9 avril 1952. Ici encore, pas de précision sur la date de l'accident primaire. Syphilis ignorée jusqu'au moment de l'entrée à l'établissement psychothérapique.

Les caractéristiques principales de nos dix cas sont :

1° la venue trop tardive à l'établissement (contaminations méconnues qui échappent au dépistage) ;

2° ils arrivent dans huit cas sur dix avec le diagnostic d'éthylisme, éthylisme réel, mais masquant aux familles et au médecin traitant une altération plus grave de l'état mental, dont on escompte assez longtemps en général l'amélioration par des propos moralisateurs, d'où un retard considérable au placement et au traitement nécessaire;

3° contagion souvent ancienne non soignée, et paralysie générale d'apparition tardive chez des individus déjà âgés ;

4° les formes agitées, comme il est fréquent, ont mieux réagi que les autres au traitement ;

5° nous avons souvent traité des formes à la limite ou contre-indiquant la malariathérapie par leur état physique : observations III, IV, VI, VIII, IX, X. L'observation III et l'observation IV témoignèrent cependant une certaine amélioration.

Parmi nos dix observations, trois cas présentaient un délire chronique hallucinatoire, avec syndrome d'automatisme mental antérieur à la malariathérapie et persistant après le traitement.

Nous avons associé dans le même temps malaria et pénicilline aussi souvent que possible. Les cas qui firent l'objet d'une sortie virent leurs réactions sérologiques s'améliorer, bien que de notre point de vue de psychiatre ce résultat ne soit peut-être que contingent.

Si la cause de la gravité pronostique de nos cas relève en général d'un examen et d'un diagnostic tardifs, elle est aussi liée, le diagnostic posé, à la difficulté d'obtenir la souche malarique nécessaire au traitement. Il tient dans certains cas aussi aux facilités thérapeutiques apparentes que procure la pénicillothérapie aux non-psychiatres, facilité qui accrédite auprès d'eux que la malariathérapie est une technique dépassée, donc révolue. Bien souvent d'ailleurs les doses de pénicilline sont trop faibles : dix millions d'unités réparties en dix jours (observations III et VI).

La stovarsolthérapie a été pratiquée le moins souvent possible, bien qu'avec contrôle périodique du champ visuel et du fond d'œil. S'il est normal d'escompter une amélioration ou une stabilisation dans environ 50 % des cas (Claude, Cossa, Garand, Claude et Masquin, et plus récemment Lereboullet), pour les travaux français, les travaux américains cités il y a déjà quelques années par Lereboullet (*Journal du Praticien,* du 1er novembre 1953) font état de 70 % d'améliorations cliniques et de 89 % d'améliorations biologiques au bout d'un an, et de 98 % au bout de deux ans. Nous sommes loin de tels résultats. La statistique de Perlo, citée aussi, donne de 60 à 70 % de résultats tardifs favorables, avec 53 % de reprises de travail et 38 % sans baisse de niveau de travail. De même, Orlande et Arndt, sur 1.000 cas, comptent 50 % d'améliorations. Tous ces auteurs insistent sur l'intérêt de l'association de pénicilline et malariathérapie.

Nous sommes tous convaincus, je pense, que la malariathérapie s'avère toujours nécessaire, mais la rareté des malades adressés aux anciens centres de malariathérapie risque de tarir la souche. On doit regretter la disparition progressive de ces centres. Ceci bien que la majorité d'entre nous estime que la malariathérapie est une technique d'application facile en hôpital psychiatrique et d'un intérêt général pour la formation du personnel. Certains de nos malades y gagneraient en rapidité de soins, d'autant qu'une coordination avec de tels services aurait pu permettre de limiter le séjour de nos malades au minimum. Pour traiter au mieux nos malades, nous sommes bien souvent contraints à de multiples démarches pour obtenir une souche, allant même jusqu'à demander l'envoi d'une souche par avion à un Institut de Malarialogie étranger.

On voit donc que la paralysie générale, maladie devenue rare, pose encore des difficultés diagnostiques et thérapeutiques nombreuses du fait même de sa rareté.

Essai d'une meilleure approche des conflits instinctivo-affectifs (*note préliminaire*), par M. Jean Carrère (Fleury)

La recherche des facteurs émotifs et leurs réactions psycho-physiologiques représentent un problème abordé depuis fort longtemps par les psychologues, les physiologistes et les psychiatres ; ce fut peut-être d'ailleurs à la base d'un certain nombre de vocations. Cette recherche, à son départ assez élémentaire et dépourvue d'éléments de mesure permettant une comparaison des émotions entre elles, tend à une plus grande précision. Beaucoup ont voulu induire du comportement animal le comportement de l'homme, mais le résultat de ces analogies demeure cliniquement encore assez mince.

Chez l'homme, l'observation seule donne parfois des enseignements importants, surtout s'ils peuvent être nuancés, corroborés, complétés, par différentes méthodes de tests de personnalité ou de comportement ; bien qu'il semble qu'on puisse en extraire des données prévalentes dans l'étude de l'affectivité, d'autres techniques peuvent donner d'utiles informations.

Poursuivant une meilleure approche du comportement humain en grande partie basée sur l'étude de l'image de soi que permet le psychochoc cinématographique sur un matériel d'expérience formé d'alcooliques (matériel d'expérience facile à manier), nous avons soumis deux de nos malades à un examen électroencéphalographique (1) et polygraphique durant la projection du film de leur agitation, estimant que ces images d'aspect un peu traumatisant pourraient avoir un intérêt particulier du fait des réactions peut-être très marquées qu'elles pourraient entraîner chez les sujets d'expérience.

Nous avions deux alcooliques ayant présenté tous deux un état d'agitation du type délire confuso-onirique alcoolique, nous employons ce terme pour éviter toute discussion sur la notion même du delirium tremens. Nos deux malades paraissaient devoir réagir de façon assez différente. L'un d'eux nous paraissait d'esprit plus vif, mieux inséré après la période de sevrage nécessaire, l'autre au contraire nous semblait plus diminué à la fois physiquement et intellectuellement, voire même bradypsychique. Ils nous paraissaient d'ailleurs tous les deux des individus frustes à la limite de la débilité mentale, et le dernier même affaibli intellectuellement de surcroît.

Les résultats de nos examens furent relativement décevants : l'individu paraissant le mieux adapté n'eut que des réactions assez limitées à l'enregistrement polygraphique lors de la projection du film présentant son état d'agitation. Revu ultérieurement, nous n'avons pas

(1) Nous remercions ici le Dr Verdeaux, qui a bien voulu mettre à notre disposition toute sa compétence et son affabilité pour nous permettre de mener à bien ces premiers essais.

reconnu le malade, transformé par la persistance de l'abstinence, se traduisant par un habitus calme et pondéré tant psychiquement que physiquement (reprise de poids de 12 kg.).

Celui qui paraissait au contraire assez diminué eut quelques réactions nettes, bien que limitées.

Il avait présenté, lors de l'électroencéphalogramme préliminaire, un rythme alpha particulièrement net ; favorable à l'enregistrement des réactions au cours de la projection d'un film-type habituellement utilisé par le Dr Verdeaux. Ce film-type est composé d'un certain nombre de scènes très diverses, allant de scènes de guerre et de scènes d'émeute, d'escalade, de violence, images frustrantes au maximum, à des scènes agréables, des vues maritimes, des promenades d'amoureux sous les arbres, etc... C'est ici que se présente le véritable intérêt de notre expérience d'un point de vue plus général.

Notre malade, dont voici l'étude clinique abrégée, se caractérise par les antécédents suivants :

Observation. — M. A. P... était, avant son hospitalisation, ouvrier aux roseraies du Val de Loire ; auparavant, il avait été propriétaire d'une petite ferme. Il vivait avec sa femme et ses deux plus jeunes enfants (alors que les aînés sont mariés et établis dans la région) dans un logement vétuste bien que suffisant et propre, entouré de quelques terres et d'une vigne, le tout en location ; il avait vendu une petite ferme depuis que son intempérance l'empêchait de travailler pour lui-même avec l'ardeur nécessaire. Ses parents décédèrent avec l'étiquette d'alcooliques, la mère plus précisément d'une cirrhose ; alcoolisme et tuberculose pulmonaire devaient emporter l'un de ses frères. Ne sachant ni lire ni écrire, M. A. P..., d'un consensus unanime, est déclaré peu malin.

M. A. P... ne faisait jamais de graves ivresses, mais était toujours sous l'effet du vin, n'était jamais violent pour l'entourage, se contentant de cuver son vin par quelques bons sommes d'une douzaine d'heures, à l'occasion. De sa vigne, il lui était arrivé de récolter 1.700 litres de vin, mais cette abondance n'avait pas suffi à étancher sa soif et il avait dû en acheter. Lorsqu'il le pouvait pécuniairement, il buvait par semaine sa bouteille d'eau-de-vie. Il cachait du vin un peu partout ; il y avait toujours une bouteille dans le hangar, au grenier, à la cave, etc..., se réservant ainsi la possibilité d'étancher sa soif en tout lieu. Il paraissait avoir un très grand besoin de boire (du vin). Lorsqu'il restait à la maison, sa femme comptait un verre de vin toutes les dix minutes.

S'il était incapable de travailler lorsqu'il était livré à lui-même (on le trouvait souvent couché sous un arbre, la bouteille près de lui), il était devenu un ouvrier très régulier pour le compte d'un patron, faisant même le travail d'un camarade en échange de quelques verres de vin tout en travaillant seul dans la roseraie.

A son entrée dans le service, il présentait un épisode pulmonaire, discret au début, déclenchant l'agitation confuso-onirique et éclatant au décours de celle-ci sous la forme d'une forte poussée hyperthermique proche de 40° pendant six jours et jugulée par les antibiotiques.

L'examen systématique du fond d'œil avait montré : « Nombreux foyers

exsudatifs plus ou moins blancs, superficiels, les uns à bords nets, les autres plus diffus, siégeant autour de la papille, près du gros tronc vasculaire, plus nombreux à droite, faisant penser à des histoires de choroïdite tuberculeuse (?). Par ailleurs, artères flexueuses. Tension artérielle rétinienne trop élevée (60 ?), mais difficile à prendre en raison de l'instabilité du globe. »

Devant l'altération sérieuse de l'état général, même après une bonne récupération de plusieurs kilogrammes de poids, nous avons exempté M. A. P... de toute cure de dégoût par l'apomorphine et du traitement à l'antabus. Nous nous sommes limités à la psychothérapie par le film de l'agitation et en avons profité pour faire en même temps un examen électro-encéphalographique avec polygraphie, le tout suivi d'une polygraphie avec le film-type.

Le résultat de ces examens nous a paru si riche comparativement au niveau psycho-affectif apparent du sujet d'expérience que nous croyons devoir aujourd'hui exposer cet essai expérimental.

Le comportement polygraphique est fait de réactions assez marquées à un certain nombre de scènes, alors qu'à d'autres le malade demeurait indifférent. D'emblée nous pouvons dire que les réactions à des scènes de film-type ont provoqué chez ce sujet des enregistrements beaucoup plus forts dans l'amplitude et la durée de leur traduction graphique, que lors de la projection du film du propre comportement morbide du sujet. Un certain nombre de scènes le laissèrent entièrement indifférent, en particulier les scènes de misère et des scènes frustrantes telles que celles concernant le refus d'une tartine de confiture à un enfant, et les scènes relativement comiques. Un certain nombre d'autres scènes, même à teinte érotique, ne provoquèrent pas de réactions bien appréciables. Il s'agit en particulier d'une séquence représentant les jambes d'une jolie femme finement gainées de soie, où en une lenteur étudiée les chaussures tombent et les bas glissent.

Par contre, le même sujet eut des réactions très nettes lors des scènes d'escalades, lors des scènes de guerre, et surtout lors des scènes d'émeute, où l'on voit mourir l'un des émeutiers. Il eut aussi une forte réaction lorsque passa l'image d'un couple jeune se promenant sous bois.

Une autre scène relativement sédative, représentant une très belle vue d'océan par temps calme, avait provoqué chez ce sujet une forte réaction, se traduisant par un enregistrement graphique. Chacune de ces réactions, d'ailleurs, donnait des tracés sensiblement analogues, variant seulement dans leur longueur.

Sur les conseils du Dr Verdeaux, nous reprîmes l'examen de notre malade. Lors de cette reprise de contact, nous pûmes lui faire préciser en effet que les scènes de guerre l'avaient fortement frappé. Lui-même d'ailleurs n'avait jamais été mêlé à la guerre, n'avait pas fait de service militaire, et n'avait jamais accordé jusqu'alors une importance tellement grande à des faits qu'il ignorait, bien que, dit-il,

il ait été quand même mêlé un peu à la guerre au moment de l'occupation. L'image d'émeute, en particulier la mort d'un des émeutiers, lui a rappelé un souvenir particulièrement pénible, celui de la disparition de son père et de sa mère à quelques jours d'intervalle. L'image du couple lui a fait faire un retour sur sa jeunesse déjà lointaine et les premières promenades qu'il faisait avec sa femme. L'image de la mer, au contraire, avait trait à des faits plus récents, c'était pour lui l'évocation de voyages de brève durée qu'il avait faits pendant deux ou trois jours au bord de la mer au cours de voyages collectifs.

Ces diverses réactions étaient beaucoup plus marquées lors des images du couple que lors des images de guerre par exemple. De même, il eut aussi une forte réaction lors d'une image, représentant un individu à qui l'on verse un verre de vin, bu par ce dernier avec un plaisir manifeste ; le malade, à ce moment-là, pensait intensément qu'il n'était pas près de recommencer à boire.

C'est ainsi que cette méthode d'abord de l'individu donne un soutien, encore très élémentaire, à un certain nombre de recherches permettant une meilleure appréhension du comportement affectif d'un sujet et peut trouver des applications multiples dans le domaine des investigations psychiatriques.

Nous étions donc en présence de sujets pour lesquels tout le monde disait au départ de l'établissement, et même avant le début des épreuves, qu'ils étaient particulièrement frustes et qu'on n'en tirerait rien. En réalité, nous avons pu mettre en évidence chez ce sujet, pourtant apparemment très diminué, une affectivité normale que nous aurions méconnue sans cet examen.

Depuis fort longtemps, nous nous demandons pourquoi, dans le domaine de l'alcoolisme, un certain nombre de malades guérissent de façon satisfaisante dans des conditions données, alors qu'en des conditions peut-être analogues d'autres malades rechutent rapidement. La généralisation éventuelle de cette technique nous permettra-t-elle de déterminer à l'avance les facteurs de rechute dépendant proprement du sujet ? L'appréciation de ces enseignements, jointe à d'autres méthodes d'investigation, permettront-elles d'assurer un pronostic ? Sans exagérer l'intérêt général que peut avoir cette méthode d'abord, sans sous-estimer les difficultés d'appréciation, les difficultés d'interprétation, et aussi, malheureusement encore, les difficultés d'enregistrement électroencéphalographique dans les circonstances de l'expérience, nous estimons dès maintenant toutefois que cette méthode présente un intérêt psychologique considérable par les indications de traumas ou de soucis, ou de souvenirs chargés d'une forte composante affective. Par ailleurs, elle nous a permis de constater que l'importance traumatisante du psychochoc cinématographique au cours de la psychothérapie des états aigus d'alcoolisme chronique était peut-être moins marquée que celle des images de certains films ou de certaines bandes d'actualité.

A la fin de notre examen, nous avons pu noter que les propos psychothérapiques que nous tenions aux malades étaient fortement enregistrés par eux et se traduisaient graphiquement.

Nous reconnaissons objectivement que notre expérience n'a qu'une portée limitée, et nous avons voulu éviter toute spéculation imaginative relative à cette technique, à notre avis, pleine de promesses, tant pour une meilleure connaissance du comportement humain que pour l'établissement d'une psychothérapie future par la détection d'un certain nombre de noyaux conflictuels. Actuellement, la méthode ne permet probablement pas de déceler toutes les difficultés d'un sujet donné, le film-test le meilleur saurait-il tout envisager ? Il sera peut-être possible de déterminer un film assez global et non figuratif pour escompter une exploration aussi approchée que possible de la personnalité du sujet, la réalité des images circonscrit probablement l'exploration psychologique par la polygraphie. Nous espérons prochainement réaliser un film-test projectif abstractisé, dont le dépouillement du réel permettra peut-être une analyse de première orientation à préciser ultérieurement par des films-tests figuratifs plus limités dans leur zone d'exploration.

La séance est levée à 11 heures 45.

Séance ordinaire du lundi 24 mars 1958

Présidence : M. Michel CÉNAC, président

Election d'un membre titulaire

Après audition d'un rapport de M. Beaudouin, au nom d'une Commission composée de MM. Beaussart, Brissot et Beaudouin, rapporteur, M. le Dr Benon est élu membre titulaire par 17 voix sur 20 votants.

COMMUNICATIONS

Développement du néopallium, initiative psychomotrice et catatonie clinique ou expérimentale, par M. H. Baruk

Dans un mémoire récent, P. Abély exprime des réserves sur la légitimité de la schizophrénie et montre par exemple les ambiguïtés de ce diagnostic avec celui de la névrose d'échec. Sur ce terrain, la

plupart des cliniciens seront d'accord avec lui. Nous-même nous avons maintes fois insisté sur la fréquence des fausses schizophrénies, sur les erreurs et les « pronostics destructeurs » résultant de ce diagnostic si souvent prononcé de façon inconsidérée, et enfin sur les abus manifestes résultant de l'extension excessive et parfois monstrueuse du territoire de la schizophrénie. Mais ces abus relèvent presque exclusivement du fait que l'on a, par une sorte d'habitude, calqué la schizophrénie de Bleuler sur l'ancienne démence précoce de Kræpelin. Or, c'est là une grave erreur. La démence précoce de Kræpelin prétendait être une maladie définie principalement par son pronostic. Or, toutes les recherches ont montré que ce pronostic était très souvent en défaut, que l'on confondait très souvent démence précoce et psychose périodique, et qu'enfin Kræpelin avait forcé les faits en réunissant dans sa vaste entité des syndromes d'évolution variable, parfois périodiques, comme l'avait bien vu Kahlbaum, dont l'œuvre n'a fait que grandir et se vérifier au fur et à mesure que l'édifice majestueux de Kræpelin s'effondrait. Mais, si l'on ne peut plus actuellement conserver la vieille nosographie kræpelinienne, la schizophrénie de Bleuler représente moins une maladie définie qu'un processus psychopathologique de pronostic et de causes variables, mais traduisant un fléchissement particulier de la personnalité. C'est la thèse que nous avons soutenue dans notre rapport au récent Congrès de Zurich. A ce sujet, nous avons déjà longuement insisté, depuis notre ouvrage de *Psychiatrie médicale* de 1938, sur le fait qu'avec le développement de la physiologie et de la biologie appliquée à la psychiatrie, la plupart des entités nosographiques doivent être révisées, et que pour l'étude psychophysiologique il est préférable d'isoler de simples mécanismes psychopathologiques généraux communs à des symptômes variés, afin de pouvoir coapter ces mécanismes psychopathologiques avec des perturbations biologiques précises. Des critiques analogues de la nosographie ont été faites par divers auteurs, notamment par M. Leconte.

Dans cette nouvelle optique, on peut par exemple envisager une psychiatrie reposant sur l'étude de l'onirisme, des troubles du courant de la pensée, des diverses variétés d'automatisme mental, des troubles psychosensoriels, cénesthésiques, etc..., etc... Rappelons qu'un des plus éminents précurseurs de cette manière de voir a été de Clérambault lorsqu'il a isolé son automatisme mental comme mécanisme basal de psychoses variées.

Dans cette même optique, nous poursuivons depuis plus de trente ans l'étude *de l'initiative psychomotrice et des troubles psychomoteurs.* On a remarqué en effet de longue date que dans beaucoup de psychoses, et en particulier dans les états dits schizophréniques, on observe des troubles psychomoteurs. C'est ce qu'on observe notamment dans la catatonie. Toutefois, il faut définir ces troubles psychomoteurs et les distinguer des troubles moteurs simples. Cette dis-

tinction nécessite une expérience mixte, à la fois psychiatrique et neurologique. Dans le trouble moteur simple, comme par exemple dans une hémiplégie pyramidale, le malade a conservé son initiative, sa volonté de mouvement. Il fait effort, mais le mécanisme d'exécution du mouvement ne répond pas. C'est comme un sujet qui voudrait s'appuyer sur un bâton brisé.

Au contraire, dans la catatonie, ou la catalepsie, le mécanisme d'exécution du mouvement est intact, mais le malade a perdu le désir, la volonté de se mouvoir. Cependant, si son équilibre est menacé, tous les mouvements se déclenchent parfaitement, mais par une mise en jeu automatique, et non par l'initiative psychique spontanée. Dans notre communication suivante, nous rappellerons les nombreuses méthodes physiologiques qui permettent de distinguer le trouble moteur du trouble psychomoteur, et dans ce dernier d'objectiver la transformation de l'initiative spontanée en automatismes.

Il s'agit donc d'étudier le problème de *l'initiative psychique*, non seulement dans les maladies les plus variées, mais encore chez l'homme normal et dans le développement aussi bien ontogénique que phylogénique. C'est cet ensemble de recherches que nous avons poursuivies depuis plus de trente ans, et dont nous avons exposé l'ensemble dans nos conférences en Angleterre (notamment au Malborough Hospital à Londres, dans le service du Dr Bierer, en mai 1956) et au Congrès de médecine de Jérusalem et de Haïfa (1).

En pathologie mentale, la disparition ou la diminution de l'initiative psychique et psychomotrice s'observe, non seulement dans les états schizophréniques, mais encore dans la débilité mentale, dans les encéphalopathies infantiles, dans les séquelles de la lobotomie, dans certains états confusionnels, etc...

Chez l'homme normal on peut saisir le détail du fonctionnement de cette initiative psychomotrice, et sa grande sensibilité aux facteurs médicamenteux ou toxiques [modification de cette initiative à la suite de petites doses de bulbocapnine ou de scopochloralose (Claude, Baruk et Porak), ou modifications à la suite de certains neuroleptiques (Baruk, Launay et Bergès)].

Dans le développement ontogénique, nous avons, avec les Drs Leroy, Launay et Vallancien, étudié les étapes du développement de l'initiative psychomotrice chez le nourrisson, depuis la naissance et durant toute la première année. On trouvera dans la thèse de Launay tous les détails à ce sujet (2), avec les films démonstratifs. On saisit sur

(1) Voir à ce sujet notre article intitulé « Trente ans de recherches sur la psycho-physiologie de la volonté », Dapim Refuïm. *Revue médicale*, Tell-Aviv, Plo.B 11.112, n° 5-6 (vol. XVI), décembre 1957.

(2) J. Launay : Apparition de la préhension et de l'acte volontaire chez l'enfant. *Thèse*, Paris, 1953. — H. Baruk, Leroy, Launay et Vallancien : Les étapes du développement psychomoteur et de la préhension volontaire chez le nourrisson. *Archives françaises de pédiatrie*, janvier 1933.

ces films le passage suivant les mois de l'impulsion affective, simple décharge, jusqu'au mouvement finalisé, orienté vers un but, contrôlé et coordonné, qui constitue la véritable initiative psychomotrice et le début du véritable mouvement volontaire, qui apparaît vers l'âge de huit mois.

Enfin, *l'initiative psychomotrice existe aussi* chez les animaux, du moins chez certains animaux. Les longues recherches que nous avons pratiquées avec de Jong en 1928, au Jardin zoologique d'Amsterdam, de même qu'à l'Institut de médecine coloniale d'Amsterdam, avec diverses objectivations graphiques, nous ont montré que la véritable initiative n'existe pas chez les vertébrés inférieurs, comme les poissons, les batraciens ou les reptiles. La motilité de ces animaux oscille en effet entre l'akinésie et l'impulsion. Par contre, chez les oiseaux, on voit apparaître un nouveau type de mouvement, avec une initiative spontanée souple, adaptée, qui marque une nouvelle phase dans le développement phylogénique, la phase de l'apparition de l'initiative psychique ou psychomotrice. Cette phase se développe et se perfectionne énormément chez les mammifères, et atteint son degré le plus élevé chez le singe.

Or, ce développement de cette initiative psychomotrice apparaît d'après les recherches que nous avons faites avec de Jong à Amsterdam (sous la précieuse direction du grand anatomiste Kappers, dont le grand *Traité du développement du cerveau chez les animaux* reste le monument fondamental dans ce domaine). Ces recherches nous ont montré que ce développement de l'initiative psychomotrice chez les animaux était parallèle au développement du néopallium. A ce sujet, rappelons que les travaux de Kappers ont montré que si le cortex cérébral est presque absent, ou réduit à un développement insignifiant chez les vertébrés inférieurs (paloco-cortex des batraciens, archicortex des reptiles), il prend un développement considérable chez les mammifères, et son développement est au maximum chez l'homme. Toutefois, cette étude phylogénique montre un développement progressif, et ce fait permet de comprendre que, comme l'avait déjà noté le grand naturaliste français de Quatrefages, l'initiative et les manifestations volitionnelles sont communes à l'homme et à certains animaux.

Or, ce sont précisément ces manifestations d'initiative psychomotrice et ces phénomènes volitionnels qui sont suspendus dans la catatonie ou la catalepsie, et qui, chez certains animaux, peuvent être suspendus expérimentalement par certains toxiques, ce qui constitue la catatonie expérimentale. Or, cette catatonie expérimentale n'a pu être reproduite que chez les oiseaux, et surtout chez les mammifères, et non chez les vertébrés inférieurs. Cela n'a rien d'étonnant, car on ne peut suspendre qu'une fonction qui existe déjà. Or, nous avons vu plus haut que les vertébrés inférieurs (poissons, batraciens, reptiles) n'ont pas de véritable initiative psychomotrice.

En outre, tous les toxiques n'ont pas une affinité élective pour les fonctions d'initiative psychomotrice. Paul Abély s'étonne que l'alcool ne donne pas de catatonie. On voit toutefois quelquefois des catatonies chez les alcooliques, mais le fait en effet n'est pas très fréquent. C'est que les toxiques qui donnent la catatonie sont le plus souvent des toxiques hypnogènes et onirogènes. Les plus importants sont les poisons issus du tube digestif, et à ce sujet les études expérimentales, comme les études cliniques chez l'homme, ont bien montré les parentés du sommeil et de la catatonie, comme l'ont montré aussi par une autre voie les recherches de Pavlov sur les réflexes conditionnels et la catalepsie. Les délires oniriques, si fréquents au cours des accès catatoniques, s'expliquent bien par ces données physiologiques et expérimentales, et il en est résulté d'importantes applications thérapeutiques. On ne peut donc nier l'apport important de la catatonie expérimentale pour éclairer la genèse des processus schizophréniques, et plus particulièrement des troubles psychomoteurs chez l'homme.

Enfin, nos récentes recherches, avec Launay et Bergès, nous ont montré que, contrairement aux barbituriques qui, comme nous y avions insisté avec de Jong, ne sont pas catatonigènes, certains neuroleptiques, tels la chlorpromazine, la réserpine, la rescinnamine, peuvent déterminer chez l'animal une très belle catatonie expérimentale. Ces faits sont maintenant tellement vérifiés qu'ils servent de test courant dans tous les laboratoires de pharmacologie pour étudier l'effet de ces substances et les étalonner. On peut s'étonner que ces substances catatonigènes puissent aussi avoir un effet curatif dans la catatonie. Ce caractère paradoxal s'explique d'abord par des actions différentes suivant les doses. En outre, on sait maintenant en psychopharmacologie que ce sont surtout les substances qui ont un effet pathogène sur certaines fonctions qui peuvent avoir, à plus petites doses, une action curative sur ces mêmes fonctions (1). Cette notion, en apparence paradoxale au point de vue de la logique pure, est cependant vérifiée expérimentalement, et elle avait déjà été longuement développée dans toute la médecine homéopathique.

(1) Voir *Annales médico-psychologiques*, n° 5, t. 1, mai 1955 ; *Semaine des hôpitaux de Paris*, avril 1957 ; *Revue neurologique*, t. 95, n° 1, 1956, etc., et en outre : H. Baruk, J. Launay et J. Bergès : Action des drogues psychotropes sur le comportement psychomoteur animal. *Symposium de Milan*, mai 1957 (présent. d'un film de 140 cm.). — H. Baruk : Le développement des processus psychomoteurs volontaires chez le jeune enfant. Rôle des phénomènes d'initiative adaptée et de leur régression dans les processus schizophréniques. *Annali di Neuropsichiatrica z pdivo znzlidi*, Anno 1, n° 2. avril-juin 1954, Miano, Napoli ; Les méthodes dans les sciences humaines, notamment en psychophysiologie et en psychosociologie, in *La méthode dans les sciences modernes*, 1 vol. de travail et méthodes. Edition Science et industrie, 6, avenue Pierre-I^er^-de-Serbie, Paris.

Sur deux tests psychophysiologiques cliniques et thérapeutiques relatifs à l'initiative psychomotrice, par M. H. Baruk.

L'initiative psychomotrice constitue le caractère le plus objectivable du bon état de la synthèse psychique, de la liberté et de l'unité de la personnalité. Lorsque cette synthèse fléchit, la spontanéité et la liberté diminuent au profit de la tyrannie des automatismes. C'est là un des caractères essentiels du processus schizophrénique.

Il est utile de pouvoir disposer de tests précis et objectifs traduisant l'état de l'initiative psychomotrice et permettant de suivre ses variations au cours de l'évolution de la maladie ou au cours de son traitement ou de sa guérison. Nous utilisons à ce sujet deux tests essentiels.

I. — Le test d'anticipation des mouvements passifs et d'automatisme psychomoteur

Le premier test est celui que nous avons mis au point avec Mlle Nouel dans le Laboratoire de Toulouse, à l'hôpital Henri-Rousselle, en 1930-1931 (laboratoire de physiologie du Pr Laugier), et qui a fait l'objet de nos études avec Claude et Nouel (1), à la *Revue neurologique*, à l'*Encéphale*, et aussi au Congrès international de neurologie de Berne, en 1931. Ce test consiste à saisir la main du sujet, et à promouvoir son avant-bras dans des mouvements passifs successifs de flexion et d'extension. Chez un sujet normal, le sujet ne fait rien de particulier, ou bien demande des explications sur ce que l'on recherche et sur ce qu'il doit faire.

A l'état pathologique, au contraire, dans certains cas que nous allons définir plus loin, à peine touche-t-on la main du malade que celui-ci, par une sorte de bonne volonté excessive, fléchit l'avant-bras sur le bras, *anticipant* en quelque sorte sur le mouvement que l'on voulait provoquer, d'où le terme « d'anticipation des mouvements passifs », ensuite le sujet peut continuer automatiquement ces mouvements de flexion et d'extension de l'avant-bras. Cette persévération automatique peut se faire de plusieurs façons :

a) ou bien il suffit d'ébaucher le mouvement à distance, même derrière le malade, et sans que celui-ci puisse nous voir, pour obtenir

(1) Claude, Baruk et Nouel : Réflexes plastiques et réactions musculaires psychomotrices. Le signe de l'anticipation des mouvements passifs. Le syndrome catatonique, et le problème des bases physiologiques de la motricité volontaire. *Revue neurol.*, n° 5, mai 1929. Voir également : Le réflexe de posture du biceps. Nature de la contraction musculaire. Etude comparative des facteurs posturaux et psychomoteurs. *Encéphale*, t. XXVI, n° 8, sept.-oct. 1931.

un effet de suggestion en vertu duquel le sujet suit le rythme exact des mouvements inducteurs. Il s'agit alors *d'un test de suggestibilité* ou de *passivité ;*

b) ou bien le malade abandonné à lui-même continue longtemps le mouvement, et ne s'arrête que lorsqu'on arrive à stimuler son attention, et en quelque sorte à le réveiller par une question précise ou par une diversion psychique. *C'est un test d'automatisme ;*

c) parfois enfin la passivité et l'automatisme font place brusquement à une résistance active de plus en plus marquée. C'est alors *un test de négativisme.*

Les épreuves que nous venons d'indiquer montrent que la passivité, l'automatisme et le négativisme sont liés étroitement à *l'engourdissement psychique,* et que l'automatisme est exactement parallèle à l'engourdissement psychique et cesse dès le réveil psychique. Cette fusion intime des manifestations automatiques et de l'engourdissement nous a fait désigner cette variété d'automatisme sous le nom d' « *automatisme psychomoteur* ».

La nature psychomotrice de cette variété d'automatisme a été démontrée par les nombreuses recherches électromyographiques, que nous avons appliquées pour la première fois en psychiatrie, d'abord avec Thévenard, en 1926, ensuite avec Mlle Nouel (1930-1931, etc.).

C'est ainsi que nous avons inscrit comparativement, avec trois courbes sur chaque inscription, le réflexe de posture du biceps d'une part, l'anticipation et l'automatisme psychomoteur d'autre part. Sur chaque graphique sont inscrits les mouvements de l'opérateur, le myogramme du biceps du sujet examiné, et enfin l'électromyogramme de ce même biceps. On peut ainsi étudier avec une précision parfaite le phénomène, non seulement par rapport aux causes extérieures qui le déclenchent, mais encore en fonction du temps.

Le réflexe de posture du biceps ne se déclenche qu'après un temps de latence constant et après un mouvement de l'avant-bras. La contraction est de courte durée et est caractérisée sur l'électromyogramme par des courants d'action de rythme lent très spéciaux.

L'automatisme psychomoteur se déclenche sans aucun temps de latence, et même parfois sans aucun stimulant moteur, mais à la simple vue de la main de l'opérateur (facteur purement psychique) la contraction est de longue durée, et les courants d'action qui la caractérisent sont extrêmement rapides et de même rythme que les courants d'action d'une contraction volontaire.

Ainsi, sur le plan de la morphologie physiologique, les contractions de l'automatisme psychomoteur sont tout à fait différentes des réactions motrices-réflexes, et elles présentent une morphologie superposable en grande partie à celle de la contraction volontaire.

L'automatisme psychomoteur est donc bien une manifestation psychique et non motrice pure, mais cette manifestation psychique est

automatique et diffère donc d'une manifestation volontaire par le fait qu'elle est suggérée automatiquement de l'extérieur et qu'elle est liée à un engourdissement psychique spécial, et qu'enfin elle disparaît par le réveil.

Nous pouvons donc ainsi mettre en évidence deux types de manifestation psychique : un type de psychisme vigilant, libre et spontané, et d'autre part un type de psychisme somnolent ou engourdi, subissant les suggestions extérieures, non libre et non spontané.

C'est cette dernière variété de psychisme qui constitue le psychisme automatique des fléchissements du dynamisme de contrôle et de la vigilance de la personnalité, comme on l'observe dans bien des psychoses, et en particulier dans les processus schizophréniques. Nous retrouvons donc là sur le plan de la physiologie les notions soulignées en clinique depuis Baillarger, P. Janet et de Clérambault. Cette méthode permet donc une *voie d'abord objective sur la psychophysiologie des processus schizophréniques* dans leur intimité et leur mécanisme.

⁂

Il nous reste maintenant à préciser les états dans lesquels ce test est positif. Ces états, nous pouvons les grouper en trois grandes catégories :

1° les états schizophréniques (catalepsie, catatonie, hébéphrénie au début, etc...), ainsi que certains états confusionnels et parfois même dépressifs ;

2° les états de débilité mentale, d'encéphalopathie infantile, ou de troubles du développement ;

3° les états d'intoxication exogène ou endogène, où le test reste parallèle à l'intoxication et disparaît après désintoxication ;

4° enfin, les suites des opérations sur le lobe frontal, en particulier les séquelles de la lobotomie, topectomie, etc..., faits qui sont à rapprocher de certains automatismes d'origine préfrontale.

II. — La mesure et l'objectivation de l'initiative psychomotrice par l'ergographie ou la piézographie

L'étude précédente doit être complétée par une méthode d'examen précise de *la mise en train psychomotrice*. C'est grâce à notre regretté ami, le Dr R. Porak, l'éminent endocrinologiste et physiologiste, qui a mis au point les tests pharmacologiques et endocrinologiques, et qui a enseigné la physiologie dans les Universités de Téhéran, de Shanghaï et d'Amérique du Sud, que notre attention a été attirée dès 1932 sur l'intérêt de l'ergographe de Mosso en psychiatrie. Nous avons alors entrepris avec R. Porak, à Ste-Anne, dans le Service du Pr Claude, une série de recherches sur le moyen d'objectiver, non

plus seulement la courbe de fatigue, mais la mise en train psychique du mouvement. Cette objectivation est facile en modifiant la vitesse du rouleau inscripteur. On peut donc, suivant les deux vitesses de ce rouleau inscripteur, enregistrer côte à côte, d'une part la courbe de fatigue musculaire (courbe ergographique proprement dite), d'autre part la courbe d'initiative psychique et psychomotrice.

Cette courbe, étudiée chez un grand nombre de sujets normaux et chez un grand nombre de malades variés, permet d'objectiver la décision volontaire et la mise en train. A ce sujet, l'opposition est très frappante entre la ligne ascendante directe du sujet normal, et les hésitations, les arrêts, la forme trapézoïde des courbes des schizophrènes ou d'autres malades mentaux. En outre, nous avons pu mettre en évidence l'action sur la courbe de certains agents pharmacodynamiques, comme la bulbocapnine ou le scopochloralose, même à des doses légères et aux doses thérapeutiques courantes (1).

Plus tard, nous avons repris cette étude au moyen du piézographe avec Gomez et Rossano (2), appareil précieux, qui, en évitant les erreurs tenant aux bras des leviers, permet d'obtenir des courbes magnifiques et très exactes. Ces courbes ont confirmé les résultats obtenus avec Porak au moyen de l'ergographie, mais elles ont permis de préciser encore mieux certaines perturbations obtenues chez des névropathes simples ou dans l'hystérie, qui, bien que beaucoup moins marquées que celles obtenues dans la schizophrénie, marquent cependant certaines parentés. Par contre, l'étude des courbes obtenues dans des parésies ou contractures organiques de système nerveux (pyramidales ou extrapyramidales), montre des différences considérables ; la courbe d'initiative psychomotrice est normale dans ces affections organiques et neurologiques, c'est la ligne de décontraction qui est perturbée.

Plus tard encore, et récemment, nous avons repris avec l'ergographe (les conditions économiques actuelles ne permettant pas l'acquisition d'un piézographe) des recherches étendues, avec Mlle Melzer et M. Lifschitz, de Santiago (3), et nous avons inspiré sur ce sujet la thèse de Mlle Melzer. Nous avons dans ces travaux récents entrepris l'étude des troubles de l'initiative psychomotrice chez les lobotomisés, troubles parfois extrêmement marqués, avec un automatisme prolongé et presque infatigable.

(1) H. Claude, H. Baruk et R. Porak : Sommeil cataleptique et mise en train psychomotrice volontaire. Etude physiologique et pharmacodynamique au moyen de l'ergographe de Mosso. *Encéphale,* 27e année, n° 8, sept.-oct. 1932.

(2) H. Baruk, D.-M. Gomez et R. Rossano : Etudes piézographiques de la contraction volontaire à l'état normal et pathologique. *Revue neurol.,* n° 1, juillet 1936.

(3) H. Baruk, Lifschitz (de Santiago) et Mlle R. Melzer : Etude de l'initiative psychomotrice et de la mise en train volontaire chez le sujet normal et en psychopathologie. *Encéphale,* n° 3, 1953, pp. 193-218.

Enfin, avec Launay et Bergès (1), nous utilisons maintenant une courbe d'initiative psychomotrice dans le contrôle de toutes nos thérapeutiques par les neuroleptiques. Cette courbe nous paraît un test si précieux que nous la pratiquons chez presque tous nos malades, et qu'un de nos infirmiers, spécialisé dans les techniques de cet ordre, prend régulièrement des courbes excellentes, ainsi que l'électrocardiographie, avant et pendant le traitement. Nous avons publié plusieurs fois les modifications et les améliorations de la courbe psychomotrice au cours des traitements par la chlorpromazine, les extraits totaux de *Rauwolfia*, la réserpine, et de bien d'autres produits. De telles investigations nous paraissent devoir passer maintenant dans les techniques courantes de tout service de psychiatrie et de tout laboratoire de psychologie.

Discussion

M. Marchand. — La communication de M. Baruk m'a particulièrement intéressé. Il y a plus de 40 ans, quand j'étais médecin de l'établissement de Charenton, j'avais dans mon servic de femmes de très beaux cas de démence précoce catatonique. Pour montrer à mes internes le caractère psychomoteur de la catatonie, j'utilisais le procédé suivant : je mettais par exemple un des membres supérieurs de la malade dans une attitude qu'elle conservait. Après plusieurs minutes, je disais à mes internes : « Vous allez voir qu'il s'agit bien d'un trouble psycho-moteur. » Au commandement, la malade laissait tomber son bras. Mais, fait particulier, je ne pouvais, même en insistant, lui faire reprendre d'elle-même l'attitude primitive simple. Il y avait dissociation entre la possibilité psychique du relâchement musculaire et l'effort psychique nécessaire pour redonner au membre la position antérieure.

M. Bergeron. — Puisque M. Baruk parle à la fin de sa communication du développement de l'initiative psychomotrice chez le tout jeune enfant, je me permets d'intervenir pour rappeler que, lors de notre première rencontre en 1931, j'avais déjà reçu la marque de l'enseignement de G. Dumas, Ch. Blondel, et surtout d'Henri Wallon, tous médecins, psychopathologues ou psychiatres. J'étais et je demeure un psychologue impénitent. Je n'oublie pas que M. Baruk fut mon initiateur en neuro-psychiatrie et mon introducteur à la maison maternelle de Saint-Maurice (service du Dr H. Briand), où j'ai pu étudier les nourrissons. Mais puisqu'il nous a dit, à propos du test psychomoteur, que c'était là une voie d'approche, il nous permettra de dire que, parmi d'autres, l'une d'elles est précisément la psychobiologie d'H. Wallon, dont il n'est pas question ici d'évoquer l'œuvre (cf. M. Bergeron, Les conceptions psychobiologiques de M. H. Wallon, *Evolution psychiatrique*, 2, 1950). Pour nous limiter à ses études sur l'acte moteur, dont nous nous sommes

(1) H. Baruk, J. Launay et J. Bergès : La thérapeutique par la chlorpromazine. *Ann. méd.-psych.*, t. 1, n° 5, mai 1955 ; Notions générales sur l'utilisation du *Rauwolfia serpentina* en thérapeutique psychiatrique. *Semaine des hôpitaux de Paris* (semaine thérapeutique), 33e année, avril 1957, 50 p. avec courbes ; Action de la réserpine sur la psychomotricité et catatonie expérimentale (présentation d'un film de 16 mm.-120 m.). *Revue neurol.*, t. 95, n° 1, 1956, pp. 62-63 ; Etude de l'action de la réserpine sur l'initiative psychomotrice et les grandes constantes biologiques. *Ann. méd.-psych.*, n° 4, avril 1957.

en partie inspirés (M. Bergeron, Manifestations motrices de la naissance à 3 mois, *Annales médico-psychologiques,* mars 1938, et Mémoire, Hermann, Paris, 1947 ; Motricité de 3 à 6 mois, *Enfance,* 5, 1948, et *Annales médico-psychologiques,* avril 1949), nous évoquerons les stades décrits par cet auteur : stade impulsif initial, stade émotif (rôle de la posture, du tonus de soutien), stade sensori-moteur (réaction circulaire, fixée chez les idiots), stade projectif (cf. les épileptiques), au cours duquel le nourrisson normal sortira de l'ornière du geste. Nous avons réussi à intéresser à ces idées les médecins pédiatres. Mais alors que certains d'entre eux situent l'initiative motrice à 3 ou 4 mois, invoquant déjà « le mouvement volontaire », nous pensons avec M. Baruk qu'il apparaît plus tardivement. Aux Journées internationales de psychologie de l'enfant (Paris, 1954), nous avons tenté d'aborder ce problème difficile en décrivant les conduites d'exploration spatiale (*Bulletin de psychologie,* 1-2, 1954) sans que pour autant il soit résolu. Lors d'un assez récent colloque à la Société française de psychologie, avec H. Wallon, A. Tournay, J. Piaget, J. de Ajuriaguerra, C. Koupernik et nous-mêmes, l'importance du mouvement dans le développement psychologique de l'enfant a fait l'objet de rapports fondés sur l'observation, mais faisant appel à diverses conceptions (*Enfance,* 2, 1956). Ainsi, J. de Ajuriaguerra se réfère à la neurologie, aux prises de formes de la Gestalt-théorie, à la psychanalyse. L'explication réflexologique qu'avec M. Baruk nous considérons comme insuffisante, n'a pas été retenue. M. Wallon s'est borné à introduire parmi les activités sensori-motrices le réflexe d'orientation-investigation (Pavlov) sans que cela vienne déranger la belle ordonnance de ses stades. On a pu objecter à l'auteur de l'Enfant turbulent, de l'Acte à la pensée, le fait qu'il n'a pas décrit l'organisation au sens plein du terme des fonctions motrices et les débuts de la vie mentale au cours de la première année. Cette étude reste à faire.

En terminant, qu'il nous soit permis de regretter l'éloignement relatif sur ce terrain comme sur d'autres des psychologues et des psychiatres qu'on retrouve déjà au siècle dernier. Royer-Collard préféra le philosophe Victor cousin à Maine de Biran, authentique psychologue qui a décrit le premier le sentiment de l'effort. Ce problème des rapports de la psychologie et de la psychiatrie au XIX^e^ siècle, que M. René Charpentier aurait souhaité nous voir esquisser, n'a pu être mené à bien. Nos tâches de psychiatre dans un service d'hommes surencombré ne nous l'ont pas permis. Par contre, nous avons tenté, dans le numéro du Cinquantenaire du Journal de psychologie (M. Bergeron, La psychopathologie d'hier et d'aujourd'hui, 1-2, 1954) d'affronter ces deux courants (Ribot, Blondel, Janet, d'une part, Kræpelin, Bleuler, Freud, d'autre part). Dans cet article, nous avons voulu mettre l'accent, non sur les divergences, mais sur les convergences possibles. On a rappelé récemment à propos de Binet que le psychologue, auteur des tests, fut aussi un remarquable psychopathologue. Il est fort souhaitable, pour l'avenir de notre discipline, que les protagonistes de ces diverses voies d'abord unissent leurs efforts dans un fructueux rapprochement.

F. Feld. — N'ayant pas eu la chance d'entendre en totalité les deux très intéressantes communications de M. Baruk, je ne puis en discuter les développements. Je voudrais toutefois lui demander des précisions au sujet des automatismes psycho-moteurs résiduels, qu'il dit avoir observés après lobotomie. Le syndrome post-opératoire immédiat, après une intervention de psycho-chirurgie frontale, comporte effectivement un certain nombre de modifications qui intéressent l'initiative motrice, la psycho-motricité automatique et les réflexes moteurs. Ce syndrome est réversible, comme l'ensemble des manifestations qui constituent la rançon éphémère de l'agression chirurgicale et dont l'incontinence des urines est habituellement le test. Je pose donc à M. Baruk la double question suivante : Ses constatations de persévération psycho-motrice ont été faites chez des opérés récents ou dans

les suites opératoires éloignées ? Quelle était la maladie qui a justifié dans ces cas la lobotomie ? La séméiologie des suites opératoires dépend bien du type de l'opération, mais aussi de la maladie en cause.

Je ne me dérobe pas à l'invitation que vous me faites d'envisager en termes anatomo-physiologiques les notions de psycho-motricité et l'intervention des circuits rhinencéphaliques. Le geste s'élève par paliers successifs de la motricité élémentaire à la psycho-motricité, et de celle-ci à l'initiative motrice. L'acte concerté suppose l'intervention d'une élaboration psychique préalable, qui dirige et coordonne une succession de gestes. Où commence dans ce déroulement progressif et de plus en plus élaboré (c'est-à-dire faisant intervenir des circuits corticaux nouveaux) ce que l'on appelle la volonté ? Je tiens celle-ci pour une pure abstraction psychologique.

Dans le rhinencéphale, il faut effectivement distinguer l'archipallium allocortical, cortex rudimentaire qui représente le rhinencéphale primitif, et le mésopallium paléocortical, qui correspond *grosso modo* au grand lobe limbique de Broca. La partie antérieure du gyrus cingulaire (aire 24) fait partie du mésopallium. Elle a une action primordiale sur l'électrogénèse corticale, étant considérée comme la principale aire suppressive. Son intervention dans la psycho-motricité a été étudiée expérimentalement. Son intervention dans les circuits pathologiques de l'épilepsie et de l'impulsivité psycho-motrice a conduit les neuro-chirurgiens aux cingulectomies. Je pense que le mésopallium rhinencéphalique peut intervenir dans la pathologie psycho-motrice des schizophrènes, mais son rôle exact demande à être longuement étudié et médité.

M. H. Baruk. — Je remercie tout d'abord très vivement M. Marchand de son si intéressant exposé, qui j'espère va figurer dans les *Annales médico-psychologiques*, et qui apporte des données infiniment précieuses dans cette question.

Je remercie également M. Bergeron de son intéressante intervention ; toutefois, je me permets de lui faire remarquer que la question du développement psycho-moteur de l'enfant ne fait pas partie de ma communication d'aujourd'hui et je n'y ai fait qu'une très courte allusion. Ce problème est d'un gros intérêt, et il y aurait avantage à le discuter longuement à la Société. Le Dr Launay pourrait présenter à ce sujet notre film, qui a fait l'objet de sa thèse, et une discussion abondante pourrait intervenir ensuite sur ce problème que je ne puis aujourd'hui aborder à fond.

Par ailleurs, je tiens à rassurer mon ami Bergeron en ce qui concerne les rapports de la psychiatrie et de la psychologie, rapports qui, dans mon service, sont toujours des plus courtois et des plus étroits. De nombreux psychologues fréquentent mon service et j'assure même un enseignement régulier de psychopathologie pour les élèves de l'Institut catholique.

A M. Leyritz, je puis dire que je partage son point de vue, quant aux précautions à prendre pour éviter l'imitation et l'entraînement ; à ce sujet, nous prenons les précautions les plus rigoureuses et le test dont je viens de parler n'a vraiment de valeur que lorsqu'il est fait avec ces précautions et la première fois chez un malade qui n'a jamais été soumis à cette épreuve.

Enfin, à M. Feld je répondrai que les phénomènes d'automatisme dont je viens de parler peuvent se voir de façon très variable à toutes les périodes après la psycho-chirurgie frontale : tantôt au début après l'opération, tantôt beaucoup plus tard, tantôt enfin ces phénomènes peuvent disparaître avec le temps.

Je remercie enfin le Dr P. Abély de ses intéressantes remarques. Le problème du rôle du cortex est très important, mais cependant n'est pas exclusif ; d'ailleurs, le néocortex est surtout développé chez les mammifères. Cependant, l'initiative psycho-motrice est déjà marquée chez les oiseaux et la catatonie expérimentale peut être obtenue chez ces derniers.

Premiers essais de traitement transcérébro-médullaire et transpubo-médullaire par le rhéotome électronique en psychiatrie (première note), par M. J. Joyeux.

Les stimulations transcérébro-médullaires par le rhéotome électronique s'inspirent des données cybernéticiennes. Elles ont été utilisées par R. Coirault, Guiot et Farrand d'une part, et par Biancani et Guiot d'autre part, dans les paraplégies et dans certains cas de fatigue cérébrale.

Dans la perspective de nos recherches portant sur l'étude des courbes intensité-durée des muscles périphériques et des cônes et bâtonnets de la rétine (voir notre communication du 24 mars 1958), nous nous sommes intéressés à cette méthode et avons entrepris son application en psychiatrie.

La technique en est la suivante : elle consiste à appliquer des électrodes actives sur les paupières fermées du sujet et l'électrode indifférente au niveau de L 5. Pour un temps de 10 m.sec. et pour une intensité de 3,5 à 4 m.A., on envoie des stimuli à raison d'un stimulus par seconde, et cela vingt fois de suite, puis, pour un temps d'un m.sec. et pour une intensité de 5 m.A., on envoie de même des stimuli à raison d'un stimulus par seconde, et cela aussi vingt fois de suite. Une telle séance, qui comprend les deux types de stimulation, est répétée tous les deux jours. On fait dix séances au total.

On peut constater que les temps utilisés sont proches des chronaxies médullaires (10 m.sec.) et des chronaxies périphériques (1 m.sec.). Quant à l'intensité utilisée, elle dépasse largement le seuil d'excitabilité des cônes et bâtonnets, vérifié par l'apparition de phosphènes.

Les stimulations, dans ces conditions, sont pratiquement indolores et sont bien acceptées par les malades.

Nous avons appliqué cette méthode à des malades dont la courbe d'excitabilité des cônes et bâtonnets présentait une nette tendance à l'hypoexcitabilité et au raccourcissement. Il s'agissait de schizophrènes ou de psychonévroses avec, prédominant dans le tableau clinique, des manifestations de fatigue cérébrale, au sens large du mot (bradypsychie, obnubilation, rétrécissement du champ de la conscience, etc...). A notre surprise, les résultats, après traitement, ont été très différents selon l'un ou l'autre des deux syndromes en cause.

Dans le groupe des schizophrènes, nous avons constaté une tendance accentuée, sinon à l'hypoexcitabilité, du moins au raccourcissement de la courbe des cônes et bâtonnets, et même dans trois cas il nous a été impossible de tracer une courbe, car, en aucun moment, quels que soient le temps et l'intensité, le sujet n'a signalé l'apparition de phosphènes. Dans ces cas, nous n'avons enregistré aucune amélioration clinique, mais plutôt une aggravation. Dans un

cas où se sont manifestés une tendance à l'hyperexcitabilité et un allongement de la courbe, une amélioration clinique nette fut observée.

Dans le groupe des psychonévroses, nous avons enregistré en général une tendance à l'hyperexcitabilité et à l'allongement de la courbe corrélativement avec une amélioration clinique manifeste.

Il est trop tôt, là encore, pour interpréter ces faits. Comme l'ont montré Biancani et Guiot, ces stimulations transcérébro-médullaires chez l'animal intéressent particulièrement la région hypothalamique, le bulbe et la moelle. Selon eux, l'action hypothalamique prédomine, avec tendance à l'agressivité et à l'hyperactivité sexuelle.

Il se produit très probablement, grâce à ces stimuli, des microsécrétions hypothalamo-hypophysaires, avec ré-arrangement des structures électroniques des zones intéressées. Mais ces conséquences sont extrêmement fines, car on ne note aucune modification de l'électro-encéphalogramme, ni du pouls, ni de la tension artérielle. Ainsi, l'intensité de la réaction cérébro-médullaire est ici infiniment moindre que dans l'électrochoc classique. Cette action fine, facilement contrôlable, doit s'exercer tout particulièrement sur la substance réticulée, car Biancani et Guiot ont montré des variations de la vigilance allant de la sensation de torpeur jusqu'au sommeil, en passant par un certain état crépusculaire, en prenant comme constante de temps un m.sec. et en augmentant progressivement l'intensité du courant jusqu'à un m.A. Dans ce cas, il apparaît, en outre, de la céphalée, un léger état nauséeux, une accélération du pouls et une légère élévation de la tension artérielle.

En raison de l'intérêt de telles stimulations sur des structures importantes comme la région hypothalamo-hypophysaire, et la substance réticulée du tronc cérébral, nous étudions actuellement leur action sur l'évolution d'autres syndromes cliniques, et, corrélativement, sur les courbes d'excitabilité périphérique et de la rétine, ainsi que sur d'autres paramètres biochimiques et physicochimiques.

Une autre application intéressante de ces stimuli est celle du traitement de l'énurésie. Coirault, Guiot et Farrand ont utilisé des stimuli transpubo-médullaires (électrode active au point suspubien médian et électrode indifférente en L 5) pour traiter les troubles sphinctériens des paraplégiques.

Nous avons eu l'idée d'étendre cette technique au traitement de certains de nos énurétiques graves.

Nous utilisons un temps de 10 m.sec. et nous augmentons l'intensité à partir de 0,2 m.A. jusqu'à ce que le sujet, qu'on a fait uriner auparavant, éprouve nettement une sensation d'envie d'uriner. Nous dépassons légèrement ce seuil et appliquons 20 stimuli séparés par un intervalle d'une seconde par séance. Les séances ont lieu chaque jour. Au total, cinq séances suffisent.

Dans les cas étudiés, les résultats ont été cliniquement spectaculaires et persistants, et, corrélativement, nous avons vu, fait significatif, le

seuil de la sensation de miction s'abaisser à la fin du traitement. Dans un cas, par exemple, il est passé de 8 m.A. à 5 m.A. C'est très probablement à l'abaissement de ce seuil qu'est due la disparition de l'énurésie.

En conclusion, de nouvelles recherches doivent être entreprises pour permettre d'apprécier, à leur juste valeur thérapeutique et physiopathologique, les stimulations transcérébro-médullaires et transpubo-médullaires par le rhéotome électronique. Mais, d'ores et déjà, les résultats obtenus justifient leur diffusion en neuropsychiatrie.

Premières applications de l'étude de la courbe intensité-durée par le rhéotome électronique dans la schizophrénie (première note), par M. JOYEUX.

Notre travail est une application d'une nouvelle méthode d'exploration du métabolisme cellulaire préconisée par H. Laborit, R. Coirault, M. Moynier et leur école, grâce au rhéotome électronique de J. Pluven et G. Guiot.

Nous rappellerons très brièvement le principe de cette méthode : selon les auteurs précités, la recherche des réactions liminaires efficaces, fonction d'un certain temps et d'une certaine intensité (paramètre très exactement et facilement défini grâce aux dispositifs électroniques utilisés dans le rhéotome de Pluven et Guiot), permet d'établir, au niveau d'un muscle choisi et de son nerf correspondant (jambier antérieur-sciatique poplité externe, ou court abducteur du pouce-médian, par exemple), deux courbes d'excitabilité neuromusculaire qui, sur des coordonnées logarithmiques, se présentent sous la forme de trois segments articulés, la courbe du nerf étant au-dessous de celle du muscle, et les deux courbes étant séparées par une différentielle dont la signification physiologique est importante.

Pour H. Laborit et R. Coirault, chacun des segments de la courbe correspondrait à une charge électrolytique particulière, liée, pour le muscle, à la différenciation des fibres musculaires, tant au point de vue électrosensibilité (G. Bourguignon) qu'au point de vue métabolique. Au segment des temps courts (inférieur à 1 m.sec.) correspondraient les fibres vives (les plus électrosensibles, riches en phosphagène, pauvres en sarcoplasme et en A.T.P., à chronaxie faible, sensibles à la charge en Ca++) ; au segment des temps moyens (entre 1 m.sec. et 10 m.sec.) correspondraient les fibres moyennes, sensibles à la charge en Mg++ ; enfin, au segment des temps longs (à partir de 10 m.sec.) correspondraient les fibres lentes (les moins électrosensibles, riches en sarcoplasme et en A.T.P., pauvres en phosphagène, à chronaxie lente, sensibles à la charge en K+).

Ainsi, grâce à l'établissement d'une surface statistiquement normale d'excitabilité, tant pour le muscle que pour le nerf, il est aisé de

définir, grâce à ces courbes, des états d'hypo- ou d'hyperexcitabilité musculaire ou nerveuse. Autrement dit, il est aisé de connaître la charge en électrolytes de la cellule étudiée, et notamment la charge en K+, et donc, corrélativement, le niveau métabolique de cette cellule.

R. Coirault, dans une application au delirium tremens, a montré de quel secours pouvait être ce nouveau moyen de connaissance des « données cellulaires », afin de pratiquer une réanimation, c'est-à-dire de rétablir le métabolisme perturbé dans le sens utile, et de suivre dans le temps les progrès de cette réanimation, qui doit être arrêtée à temps pour ne pas dépasser son but et replonger le sujet dans un désordre métabolique opposé, mais également nocif.

Dès que nous fûmes suffisamment imprégnés des principes de base de cette méthode, grâce à l'amabilité et aux encouragements de ses promoteurs, que nous tenons à remercier ici, nous avons songé à l'appliquer à l'étude métabolique des syndromes psychiatriques.

Nous exposerons ici, dans une première note, nos premières recherches relatives au syndrome schizophrénique, entreprises dans l'intention de déceler, après tant d'autres, ce trouble métabolique qui doit être à l'origine de ce syndrome, et, par là, de différencier celui-ci, objectivement, de ces psychoses de conflit de Guiraud ou de ces névroses d'échec schizophréniformes, nécessité impérieuse, nosologique et thérapeutique, que vient de souligner magistralement P. Abély.

Notre entreprise trouvait encore sa justification dans un travail de M. Moynier, J. Baron, G. Guiot et J. Pluven, consacré à l'étude de l'excitabilité des cônes et des bâtonnets de la rétine, traduite en courbe intensité-durée grâce au rhéotome électronique. Par ce procédé, qui donne un reflet du métabolisme des cônes et des bâtonnets, et probablement des cellules corticales des aires visuelles, nous avons entrevu la possibilité d'avoir assez commodément une idée approchée, dynamique, du métabolisme cérébral dans le syndrome schizophrénique.

A la suite de ces auteurs, et sur leurs conseils, nous avons fait fabriquer des électrodes spéciales, actives, que nous appliquons sur les paupières fermées du sujet, l'examen se passant en salle obscurcie. L'électrode indifférente est appliquée sur la nuque au niveau du trou occipital.

Nous commençons l'épreuve au temps de 10 m.sec., et la première intensité choisie est 0,2 m.A. Nous augmentons très progressivement cette intensité jusqu'à ce que le sujet, qui a été prévenu, nous signale l'apparition d'un phosphène, puis nous passons successivement aux temps de 3-1-0,3-0,1 m.sec., et nous notons pour chaque temps l'intensité pour laquelle le phosphène est apparu. Les chiffres obtenus sont reportés sur des coordonnées logarithmiques et nous obtenons, en général, une droite traduisant l'excitabilité de la chaîne neuronique de l'appareil visuel, en fonction du temps.

L'obtention du signal-phosphène peut être rendue difficile par l'état mental du sujet (mutisme, oppositionnisme, bradypsychie, etc...). Aussi, dans nos recherches en cours, nous efforçons-nous de l'objectiver en le « recevant » dans les dérivations postérieures de l'électro-encéphalogramme.

La comparaison des courbes intensité-durée du jambier antérieur-sciatique poplité externe, et de la rétine chez les normaux et les schizophrènes, nous a paru du plus haut intérêt, et cela surtout en fonction du traitement appliqué. Nos observations portent sur 50 schizophrènes, dont le diagnostic, en raison du recrutement de notre service, est vérifié par de nombreux psychiatres et par l'évolution.

I. — Etude de la courbe intensité-durée au niveau du jambier antérieur-sciatique poplité externe

a) *Chez les normaux*, les limites normales sont les suivantes :

Jambier antérieur...	t	0,1 m.sec.	1 m.sec.	10 m.sec.	100 m.sec.
	I	12-7 m.A.	4,6-2,5 m.A.	3,5-2 m.A.	3,5-2 m.A.
Sciatique poplité externe.	t	0,1 m.sec.	1 m.sec.	10 m.sec.	100 m.sec.
	I	10-6 m.A.	4-2 m.A.	2-1,2 m.A.	2-1,2 m.A.

Par définition, toute valeur d'intensité, pour un même temps correspondant, *supérieur* aux chiffres ci-dessus, exprimera une hypoexcitabilité, et donc un déficit de la charge en électrolytes (variée selon le segment intéressé) de la cellule.

Inversement, toute valeur d'intensité, pour un même temps correspondant, *inférieur* aux chiffres ci-dessus, exprimera une hyperexcitabilité, et donc une surcharge en électrolytes (variée selon le segment intéressé) de la cellule.

b) *Chez nos 50 schizophrènes*, les résultats furent les suivants :

Dans la quasi-totalité des cas, il existait une anomalie, soit sur les courbes muscle et nerf à la fois, soit sur l'une des courbes muscle ou nerf, anomalie associée à une différentielle le plus souvent pincée, avec parfois croisement des deux courbes et même superposition de la courbe du nerf au-dessus de celle du muscle (neuf fois).

Pour le jambier antérieur : nous avons constaté vingt-trois fois une hypoexcitabilité limite et une hypoexcitabilité franche ; neuf fois seu-

lement il existait une hyperexcitabilité limite et une hyperexcitabilité franche ; dans dix-huit cas, la courbe se situait dans les limites normales.

Pour le sciatique poplité externe : dans vingt-quatre cas, il existait une hypoexcitabilité limite et une hypoexcitabilité franche ; dans seize cas, il existait une hyperexcitabilité limite et une hyperexcitabilité franche ; dix fois seulement la courbe se situait dans les limites normales.

Ainsi, on note au niveau du muscle une très nette tendance à l'hypoexcitabilité, donc à la dépolarisation, traduisant une augmentation de la perméabilité, une tendance au catabolisme et à la fuite du K intracellulaire.

Pour le nerf, on retrouve la même tendance à l'hypoexcitabilité, mais aussi avec une fréquence assez grande, une tendance à l'hyperexcitabilité, c'est-à-dire à la diminution de la perméabilité avec repolarisation, tendance anabolisante et rentrée du K dans la cellule. D'une manière générale, la courbe du nerf est nettement plus anormale dans les deux sens que celle du muscle.

II. — Etude de la courbe d'excitabilité des cônes et des bâtonnets

a) *Chez les sujets normaux,* à 10 m.sec., le phosphène apparaît pour une intensité de 0,2 m.A. à 0,4 m.A., et à 0,3 m.sec. pour une intensité de 2,8 à 4 ou 5,6 m.A. En général, il n'y a pas de phosphène pour les temps de 0,1 m.sec.

b) *Chez nos 50 schizophrènes : à 10 m.sec.,* le phosphène apparaît dans 23 cas pour une intensité supérieure à 0,4 m.A., cette intensité liminaire atteignait souvent 0,8 ou 1, et même 1,5 m.A. ; *à 0,3 m.sec.,* dans 25 cas, on n'obtient aucun phosphène, quelle que soit l'intensité. Dans les 25 cas restants, où un phosphène était obtenu quatre fois, il a été obtenu pour une intensité inférieure à 2,5 m.A.

Ainsi, la courbe d'excitabilité des cônes et des bâtonnets chez les schizophrènes a une très nette tendance à l'hypoexcitabilité et à un raccourcissement de la courbe accrue graphiquement par l'usage des coordonnées logarithmiques, et ce raccourcissement est corrélatif d'une diminution de l'intensité liminaire pour les temps courts, voire même la disparition de toute excitabilité à partir de 0,3 m.sec. Il semble que la rétine présente donc la même perturbation, surtout dans le sens de l'hypoexcitabilité, que celle de la courbe muscle ou nerf. Il s'agirait donc d'un trouble métabolique à la fois central et périphérique.

Il est trop tôt pour formuler dans cette première note une interprétation de ces faits d'observation. Nul doute qu'ils ne répondent à un trouble métabolique, car, nous l'exposerons dans un autre travail, la

thérapeutique adéquate, très simple, inspirée par H. Laborit et Coirault, qui tend à rétablir la charge électrolytique défaillante ou à diminuer la charge exagérée, donc la perméabilité et la polarisation, en favorisant *corrélativement* le métabolisme cellulaire, améliore spectaculairement les courbes, tant au niveau du jambier antérieur-sciatique poplité externe que de la rétine, et l'on constate une amélioration clinique objective et subjective.

Nos recherches sont actuellement orientées de façon à établir des corrélations précises entre ces courbes d'excitabilité et d'autres données biochimiques et physicochimiques, toutes ces données étant interprétées en fonction des éléments cliniques évolutifs.

Déjà paraissent se vérifier les conceptions fécondes de H. Laborit sur le rôle des phénomènes de perméabilité, de dépolarisation et de sur-repolarisation membranaire, de charge électrolytique intracellulaire, phénomènes dynamiques, oscillants, dont le trouble de la régulation joue certainement un grand rôle en psychiatrie.

Discussion

M. H. Baruk. — J'ai été très vivement intéressé par la très belle communication de M. Joyeux. Je voudrais lui demander toutefois quelques détails sur les rapports qui existent entre la méthode « intensité-durée » et la chronaxie qui a été poussée si loin par les beaux travaux de Bourguignon.

Certes, l'intérêt spécial des recherches que vient de nous exposer M. Joyeux et qui ont été développées aussi par le professeur Coirault réside dans les rapports entre les troubles de l'excitabilité et les troubles chimiques relatifs au calcium, au magnésium et au potassium, et c'est là un point qu'il y aurait lieu d'approfondir par les dosages chimiques nombreux et qui peut avoir un très grand intérêt thérapeutique en psychiatrie. En ce qui concerne la mesure de l'excitabilité, la base même de la chronaxie consiste à baser l'étude de l'excitabilité sur la coordination des deux facteurs suivants : de l'intensité du courant obtenu pour le seuil de la contraction, et celui de la durée du passage de ce même courant obtenu pour le seuil ; c'est pourquoi la recherche pratique de la chronaxie comporte deux phases successives :

1) la recherche du seuil suivant l'intensité du courant, recherche évaluée en milli-ampères ;

2) la recherche du seuil effectuée, non plus suivant l'intensité, mais au moyen de décharges de condensateurs. La rhéobase représente le double du chiffre d'intensité en milli-ampères, mais il ne faut pas la confondre avec la chronaxie elle-même.

Le caractère particulièrement original et précieux de l'œuvre de Bourguignon a permis d'établir la chronaxie chez l'homme par l'introduction des condensateurs, moyen très ingénieux pour mesurer le temps. M. Bourguignon a consacré de nombreux travaux à l'étude de la chronaxie en psychiatrie et nous avons travaillé beaucoup avec lui-même dans la mesure de la chronaxie musculaire ou nerveuse comme également dans l'étude des chronaxies sensorielles, pour lesquelles il emploie également la méthode des phosphènes dont M. Joyeux vient de parler.

Je me rappelle à ce sujet que, lors de nos travaux avec Claude et Bourguignon, nous avons remarqué aussi des troubles de la chronaxie musculaire périphérique que M. Bourguignon regardait comme en rapport avec des

troubles vaso-moteurs ainsi que des troubles de la chronaxie vestibulaire. Par contre, suivant les recherches de Bourguignon, les signes de perturbations centrales se traduisent surtout par des perturbations des rapports entre les chronaxies des muscles raccourcisseurs et celles des extenseurs, entre celle des groupes antérieurs et des groupes postérieurs de l'organisme.

Je serais également heureux de connaître les analogies et les différences qui existent entre la méthode thérapeutique qui vient de nous être exposée transcérébro-médullaire et l'ionisation transcérébro-médullaire utilisée par Bourguignon et que nous appliquons sur une vaste échelle dans le traitement des psychoses.

Le traitement des psychoses alcooliques aiguës (*Bilan de 466 accès*), par MM. J. Breton, B. Defer et I. Cisse

Si la description clinique des psychoses aiguës des alcooliques chroniques ne risque guère de s'enrichir notablement, qu'il s'agisse du délire confuso-onirique subaigu (Lasègue), du delirium tremens vrai (Magnan), ou du délire aigu azotémique qui, dans quelques rares cas, peut lui succéder ou s'y substituer chez l'alcoolique chronique, l'intérêt actuellement porté aux psychoses alcooliques n'en est pas moins justifié par la progression continue du nombre des hospitalisations et par les modalités thérapeutiques nouvelles de ces états.

Par ailleurs, des recherches biologiques récentes ont permis l'approche de certains problèmes pathogéniques et, par là-même, le fondement plus rigoureux de la thérapeutique : étude par Lecoq et coll. du catabolisme de l'alcool, travaux de Kammerer concernant les réactions cortico-surrénaliennes au cours du delirium tremens, et surtout recherches de Coirault et coll. à propos des variations électrolytiques (potassium en particulier) et bioélectriques (excitabilité neuromusculaire) observées au cours des psychoses alcooliques aiguës.

C'est dans une telle conjoncture qu'il nous a paru intéressant de réaliser un bilan thérapeutique en dépouillant les dossiers des alcooliques chroniques entrés dans le service des hommes de l'hôpital de Vauclaire, entre le 1er janvier 1951 et le 31 décembre 1957.

Pour la rigueur de la statistique, nous n'avons retenu que les malades présentant une symptomatologie d'allure aiguë et d'étiologie purement éthylique. Les malades sortis agonisants ont été considérés comme décédés, tandis que nous avons éliminé ceux qui, entrés dans un état désespéré (le plus souvent par transfert *in extremis* d'un autre service hospitalier), sont morts au cours des trente-six premières heures de l'hospitalisation.

Ainsi, des 481 dossiers étudiés, il en a été retenu 466, comportant 269 accès subaigus, 256 delirium tremens et un délire aigu azotémique. Ce diagnostic de délire aigu a été confirmé par le laboratoire, mais il est permis d'en suspecter plusieurs autres cas, au moins à la période terminale de certains delirium tremens graves ; pour ces cas, d'ailleurs

rares, le fait de juger sur pièces ne nous apporte pas une certitude absolue (1).

Le bilan comparatif a été réalisé uniquement selon des critères d'ordre thérapeutique, mais il serait, en gros, superposable à un bilan chronologique en raison de l'introduction successive de modalités thérapeutiques nouvelles.

1° Avant l'utilisation des neuroleptiques en psychiatrie, 65 cas de delirium tremens avaient été traités par une thérapeutique maintenant classique : strychnine à doses modérées, lentement progressives, puis dégressives (8 mgr. par vingt-quatre heures durant les premiers jours), vitamine B_1 et extrait hépatique à doses modérées (en injection intramusculaire), avec association éventuelle d'alcool glucosé hépatisé intraveineux, et de petites doses de sulfate de magnésie en solution à 15 %.

Dans ce groupe, on note 5 décès, soit un taux de mortalité de 7,7 %.

2° La chlorpromazine devait être précocement utilisée dans les psychoses alcooliques aiguës, et elle le fut de plus en plus largement (100, 200 mgr., ou plus, en injections intramusculaires ou intraveineuses), en association avec la thérapeutique précédente, encore qu'il fût souvent d'usage de prescrire d'emblée des doses élevées de strychnine (30 mgr. par jour, sinon 40, 60 mgr. et plus).

Dans un groupe de 47 delirium tremens ainsi traités, on note 13 décès, soit une mortalité de 27,6 %.

D'autre part, parmi 13 delirium tremens graves, ayant en outre reçu des perfusions intraveineuses de mélanges lytiques (largactil-dolosal-phénergan, ou largactil-diparcol-phénergan), on note 7 décès, tandis qu'un délire aigu hyperazotémique d'étiologie éthylique, traité par le mélange lytique, a présenté une évolution favorable.

Chez 8 autres malades présentant un delirium tremens gravissime l'hibernothérapie, réalisée par l'association des cocktails lytiques et du glaçage, s'est soldée par 6 décès.

Ainsi, chez les 69 malades traités par les médications classiques, en association avec la chlorpromazine ou les cocktails lytiques, on relève 26 décès, soit un taux de mortalité de 37,7 %, qui, à l'évidence, rendait souhaitable un renouvellement de la thérapeutique.

3° Celui-ci fut réalisé par le rejet des neuroleptiques et l'utilisation de la sismothérapie, selon la technique de Neveu (*Annales médico-psychologiques*, novembre 1954 et novembre 1955).

(1) Nos critères cliniques sont superposables à ceux qu'adoptent Coirault et coll. (*Ann. méd.-psych.*, déc. 1955 : Le delirium tremens, 1 vol., Masson, 1956). Pour les cas que nous n'avons pas traités personnellement (nous n'avons ce service que depuis décembre 1955), nous avons assez d'observations détaillées pour estimer que les critères d'appréciation étaient peu différents. La forte proportion de delirium tremens par rapport aux délires subaigus s'explique par le filtrage que font les médecins-praticiens et les services hospitaliers généraux de tous les cas bénins où l'agitation est modérée et la guérison rapide.

Sur une première série de 12 malades traités par des électronarcoses associées aux médicaments classiques on relève deux décès.

Cette rubrique nécessite des précisions : il s'agissait de delirium tremens graves, et les guérisons obtenues furent très rapides, parfois spectaculaires. Des deux décès, l'un fut dû à l'évolution du delirium qui ne parut pas modifiée par les chocs, l'autre survint au cours du choc mais s'explique par une faute thérapeutique. Ce malade (qui, par suite de circonstances matérielles, était passé entre plusieurs mains) avait été traité auparavant par de fortes doses de sulfate de magnésie intraveineuses, et nous ne primes pas garde à l'action dépressive cardio-respiratoire de l'ion Mg à forte dose. La responsabilité du sulfate de magnésie est d'autant plus certaine que le même jour, et dans les mêmes conditions, un autre malade qui en avait reçu fit, au cours d'une électronarcose, une syncope prolongée. L'usage de la sismothérapie est donc aussi contre-indiqué après sulfate de magnésie à doses importantes qu'après doses fortes de neuroleptiques.

Par la suite, la conduite thérapeutique devait se fonder de plus en plus rigoureusement sur des études pathogéniques précises.

Nous avons ainsi traité 67 delirium tremens par de petites doses de strychnine (10 mgr. par jour en deux fois), les vitamines B_1 et PP (300 à 400 mgr. de chaque en injection intraveineuse chaque jour), les extraits hépatiques (hépagyl 100 ou hépatrol A en injection intramusculaire deux fois par jour), associés éventuellement à l'alcool glucosé hépatisé intraveineux, ou à la sismothérapie. Ce groupe de 67 malades comporte trois décès (la sismothérapie avait été utilisée chez 24 malades ayant tous guéri).

Dans 38 delirium tremens graves, proscrivant l'électronarcose, nous avons associé la cortisone (100 à 200 mgr. le premier jour, puis doses très rapidement dégressives) selon la technique de Coirault et avons déploré trois décès (dont deux dans les quarante-huit premières heures de l'hospitalisation).

Enfin, plus récemment, 6 delirium tremens gravissimes ont été traités avec un plein succès par le viadril.

Ainsi, sur une série de 111 delirium tremens traités selon des critères pathogéniques précis, nous déplorons 6 décès, soit un taux de mortalité de 5,4 %.

L'utilisation du viadril permettra d'ailleurs de réduire considérablement ce taux, puisque, chez les 108 alcooliques entrés dans le Service depuis septembre 1956, nous n'avons eu à déplorer qu'un seul decès, survenu dans les quarante-huit premières heures de l'hospitalisation, chez un sujet transféré d'un hôpital général, où il avait été traité par de hautes doses de chlorpromazine.

4° En ce qui concerne les états confuso-oniriques subaigus, le pronostic en est toujours favorable, dans la mesure où ils n'évoluent pas vers le delirium tremens. Les 209 accès passés en revue ont tous guéri, traités par l'association strychnine-vitamine B_1-extrait hépati-

que, à laquelle put éventuellement s'ajouter, selon les cas ou les habitudes thérapeutiques du moment, l'alcool intraveineux, la vitamine PP, la sismothérapie ou la chlorpromazine à doses modérées.

⁂

Un tel résultat statistique ne saurait aller sans certains commentaires.

Il nous apparaît, comme à la plupart des auteurs, que les cas de delirium tremens sont de plus en plus nombreux, souvent graves, et les récidives ou les associations d'affections d'étiologie éthylique de plus en plus fréquentes.

Nous n'insisterons pas sur la nécessité, qui va de soi, de certaines thérapeutiques symptomatiques : traitement tonicardiaque ; antibiothérapie ; réhydratation.

Les médications classiques (strychnine à dose modérée, vitamines du groupe B à forte dose, extraits hépatiques) conservent leur intérêt, d'ailleurs confirmé par les travaux récents, mais apparaissent d'une inconstante efficacité dans les cas graves.

Les doses élevées de strychnine ne présentent pas un intérêt évident : l'alcool intraveineux (curéthyl A) ne nous a semblé utile qu'à titre préventif, lorsque le delirium est imminent mais non encore déclenché.

L'emploi de la chlorpromazine dans les états alcooliques aigus avait suscité beaucoup d'enthousiasme chez certains auteurs, encore que d'aucuns se soient dès l'abord montrés très réservés quant à la prescription *larga manu* du neuroleptique.

Cette réserve nous paraît pleinement justifiée par le bilan que nous avons réalisé, confirmant les recherches biologiques de Coirault qui, au cours du delirium tremens, a mis en évidence le rôle important de l'hyperkalicytie, que la chlorpromazine ne peut qu'exagérer.

D'ailleurs, même en mettant à part son rôle aggravant dans la surcharge cellulaire en potassium, la chlorpromazine réalise malaisément une indication judicieuse dans le delirium tremens.

Les auteurs (Kammerer en particulier : *Strasbourg médical*, juin 1954, Congrès de Nice, 1955), qui l'ont prescrite en vue du blocage des réactions cortico-surrénaliennes, n'ont pas apporté la preuve que le delirium tremens réalisât un stress (ce qui est contesté par Coirault), ni celle que ce blocage, difficile à obtenir même avec des doses élevées, fût recommandable.

Prescrit le plus souvent comme médication symptomatique de l'agitation du delirium tremens, le largactil résolvait dangereusement un problème mal posé, problème ayant déjà, en d'autres temps, reçu des solutions malheureuses (camisolage, utilisation des divers sédatifs).

Or, comme l'ont remarqué nombre de cliniciens, l'agitation du delirium tremens est en grande partie calmée par la présence humaine

compréhensive, et des infirmiers avertis, aidés par des pensionnaires de bonne volonté (que nous n'hésitons pas à choisir parmi les alcooliques convalescents), peuvent rendre inutile l'association de sédatifs à un traitement judicieusement établi (1).

Très précocement (Colloque sur le traitement du delirium tremens, Paris, mai 1954, X. Abély, Corman, Gaudin et Alizon avaient insisté sur ces points en faisant état de leur réserve quant à l'utilisation de la chlorpromazine dans le delirium tremens.

D'autre part, l'observation clinique montre que le largactil, prescrit en état de pré-délirium, est incapable d'empêcher le déclenchement du delirium. Dénué de rôle préventif, son rôle curatif est très incertain, et souvent même il nous a paru qu'il prolongeait la durée de la confusion (comme l'ont noté Corman, Gaudin et Kammerer). Ceci nous est confirmé par les courbes comparatives de la répartition en % des états alcooliques aigus en fonction de la durée de la confusion, et selon que le malade avait reçu ou non du largactil.

Les mêmes critiques peuvent être formulées à l'égard des mélanges lytiques, associés ou non au glaçage. Toutefois, la thérapeutique neuroplégique et l'hibernation conservent leur indication dans les cas, d'ailleurs rares, de délire aigu alcoolique hyperazotémique.

La sismothérapie, utilisée dès 1945 par Neveu et coll., constitue une thérapeutique utile et souvent rapidement efficace. Dans l'ensemble, il nous a paru inutile de la continuer si une amélioration franche n'est pas survenue après la deuxième ou troisième séance (quotidienne, voire bi-quotidienne). Dans les cas où son action fut peu nette, il s'agissait toujours de malades à l'état général profondément atteint, et, bien que d'autres malades cliniquement identiques aient réagi favorablement, on peut penser que les cas négatifs correspondent à une surrénale trop épuisée pour répondre par une sécrétion glucocorticoïde, ou bien à un stade d'épuisement cellulaire en ions K ? Quoi qu'il en soit, la sismothérapie nous paraît indiquée en cas d'agitation extrême, surtout avec bon état général. Par contre, elle nous semble contre-indiquée chez les nombreux sujets à l'état général trop profondément altéré, ou après une thérapeutique neuroleptique (largactil, mélanges lytiques, réserpine), ou encore après injection intraveineuse de doses même moyennes de sulfate de magnésie, en raison du rôle dépresseur cardio-respiratoire du magnésium (cf. ci-dessus).

L'emploi de la cortisone constitue un progrès remarquable, et son utilisation systématique découle des travaux de Coirault, en raison, entre autres, de son rôle correcteur de l'hyperkalicytie.

Certains auteurs (Cossa, Sizaret) l'avaient utilisée à petites doses,

(1) D'autre part, le tout récent S.C.T.Z. paraît apte à résoudre instantanément et sans danger le problème des grandes agitations, même si son action ne doit pas se révéler plus profonde (pas de correction des déséquilibres ioniques). Les très intéressants résultats que nous avons obtenus à ce point de vue grâce à ce produit sont postérieurs au 31 décembre 1957 et ne sont donc pas envisagés dans ce travail.

la réservant aux cas désespérés. En fait, dans tous les cas, prescrite à doses utiles, elle entraîne une amélioration quasi constante et rapide, résolvant par là-même le problème de l'agitation.

Formellement indiquée dans les delirium tremens graves, elle peut, dans les autres, éviter le recours à la sismothérapie, et nous l'employons maintenant systématiquement avec les résultats les plus favorables.

Nous réservons les perfusions continues ou semi-continues de viadril aux delirium tremens gravissimes, lorsque la cortisone n'a pas entraîné une amélioration satisfaisante au bout de vingt-quatre ou quarante-huit heures.

L'utilisation judicieuse du viadril nous semble constituer une étape thérapeutique difficile à dépasser, en raison de l'excellence et de la rapidité de son action, même dans des cas paraissant désespérés, comme en raison de son innocuité et de la parfaite adaptation de ses effets à la correction des déséquilibres biologiques notés au cours du delirium tremens. En ce qui nous concerne, nous n'avons pas eu à déplorer un seul décès chez nos alcooliques depuis l'introduction du viadril dans l'arsenal thérapeutique.

Enfin, et particulièrement lorsqu'il a été traité par les stéroïdes, il y a lieu de ne pas négliger la convalescence du delirium tremens, qui nécessite un anabolisme protidique intense, favorisé par un régime riche en protéines, l'hormone mâle, l'insuline, en association avec l'hépatothérapie et la prescription du complexe vitaminique B (bécozyme).

C'est aussi le mérite de Coirault d'avoir montré la variation dans le temps des syndromes biologiques observés au cours des états alcooliques aigus : à un delirium vrai (et surtout s'il a été traité par des doses importantes de cortisone) peut faire suite un syndrome confusionnel ou confuso-onirique, avec épuisement cellulaire en potassium, à traiter par le largactil ou le plégicil, et le chlorure de potassium (il s'agit de faire rentrer l'ion K dans la cellule), si bien qu'un tableau clinique en gros identique peut recouvrir des syndromes biologiques opposés, nécessitant des thérapeutiques différentes.

Il nous paraît indispensable de suspecter l'épuisement métabolique chez tout malade transféré d'un hôpital général pour un état confusionnel étiqueté échec thérapeutique ou rechute de delirium.

C'est dire l'intérêt des dosages biologiques et des mesures bioélectriques au cours des états alcooliques aigus, et la nécessité d'une observation clinique précise, en vue d'une thérapeutique rigoureusement adaptée, comme le prouve l'observation suivante :

Observation. — M. G..., 37 ans, cultivateur, a présenté en mai 1956 un delirium tremens sévère traité à Vauclaire par les médications classiques associées à deux séances d'électro-narcose. Après guérison rapide de l'accès, il reste à traiter un eczéma généralisé et à améliorer un état général précaire.

Le 1er août 1957, réhospitalisation pour un delirium gravissime d'emblée

(température à 40, pouls à 140, sitiophobie), associé à une cirrhose cliniquement évidente et confirmée par le laboratoire (cholestérolémie à 0 g. 85, protéinémie abaissée avec inversion du rapport albumine/globuline et perturbation de l'électrophorégramme sérique ; l'azotémie est à 0 g. 30).

Le 2 août, la cortisone ne semblant pas apporter d'amélioration notable, on prescrit du viadril, et le malade reçoit, en perfusion intraveineuse, 16 g. du produit en quatre jours. L'amélioration est spectaculaire, le malade parfaitement calme et lucide au 5e jour de l'hospitalisation.

On poursuit le traitement de l'intoxication éthylique et de la cirrhose, traitement qui comporte des doses relativement élevées, puis dégressives, de cortisone.

L'état général demeure précaire et on observe, vers le 10e jour, une réapparition discrète du syndrome confuso-onirique durant la nuit. Ce syndrome devient de plus en plus net et couvre bientôt une grande partie de la matinée. Craignant une rechute du delirium, on augmente les doses de cortisone, qui ne modifient absolument pas le tableau clinique.

Le malade est alors soumis chaque jour, durant une semaine, à une séance d'électro-narcose ; cette thérapeutique demeure vaine et on note, outre le syndrome confuso-onirique, l'apparition de sueurs, d'un tremblement généralisé et d'une élévation thermique à 38°2, tandis que le malade présente une soif intense.

Considérant notre échec thérapeutique, et suspectant un syndrome biologique opposé à celui du delirium (épuisement cellulaire en potassium) et décrit par Coirault, nous supprimons la cortisone et prescrivons chaque jour 75 mg. de chlorpromazine intramusculaire, 0 g. 75 de chlorure de potassium, 10 unités d'insuline, 50 mg. de propionate de testostérone (en plus du régime hyperprotidique et hypervitaminique appliqué depuis le début du traitement). En moins de 48 heures, le tableau clinique est totalement transformé : la lucidité est revenue, l'état général s'améliore et notre malade poursuit une convalescence très satisfaisante, tandis que les tests biologiques se normalisent (cholestérolémie à 1 g. 90, électrophorégramme normal).

Il s'agit là d'une observation choisie entre beaucoup d'autres, toutes également instructives, et confirmant en tous points les travaux de Coirault. Ceux-ci procèdent d'ailleurs d'une pensée susceptible d'un riche développement, tout particulièrement en ce qui concerne le problème des confusions mentales, tel que X. Abély l'a récemment évoqué (*Annales médico-psychologiques*, décembre 1957), et montrent une fois de plus l'importance de recherches biologiques précises en psychiatrie.

Les techniques d'accueil dans un service psychiatrique, par MM. P. Sivadon, P. Chanoit et Mlle S. Tournaud

Un mouvement, dont les racines sont lointaines, retient actuellement l'attention de nombreux médecins : l'humanisation de l'hôpital. Alors qu'au début du XIXe siècle l'hôpital était dans l'esprit du public un lieu d'infâmie, « l'antichambre de la mort », pour beaucoup il est

devenu, de par une meilleure organisation et les progrès de la science, un instrument de grande qualité. Mais l'importance donnée à la technique a fait négliger le facteur humain. Les notions récentes des interactions psychosomatiques incitent à reconsidérer le problème et attacher plus d'importance au facteur milieu et à l'adaptation des malades aux conditions nouvelles nées de l'hospitalisation.

La création de l'hôtesse dans les hôpitaux généraux, l'amélioration des relations avec les familles, répondent à un nouveau champ d'études.

Si l'on commence d'accorder quelque importance au facteur humain dans les hôpitaux généraux, ne faut-il pas en faire notre préoccupation majeure, en tant que psychiatres appelés à traiter des malades dont les fonctions psychiques sont atteintes.

Certes, depuis l'impulsion donnée par Pinel, l'atmosphère des hôpitaux psychiatriques a radicalement changé. L'antique « maison de fous », garderie d'aliénés, s'est transformée en établissement de soins, où les facteurs d'environnement, de milieu, ont pris une importance croissante. Mais le premier geste thérapeutique, l'hospitalisation, est encore souvent source de traumatismes, de difficultés. Un malade, diminué dans ses fonctions adaptatives, est brutalement plongé dans un milieu artificiel, aussi différent qu'il se peut du monde social et familial dans lequel il vivait.

A un être dont la structure personnelle est fragilisée, on offre des conditions d'hospitalisation qui stérilisent tout effort de personnalisation. Immaturé, on le maintient dans une situation de dépendance et d'irresponsabilité. Dépersonnalisé, on lui enlève les attributs les plus élémentaires de toute personnalité : fonction sociale, costume, objets personnels, alliance, etc... Isolé du monde, on ne lui offre que visages anonymes, malades, infirmiers ou médecin. Certes, le malade s'intégrera peu à peu, au prix d'un gros effort, connaîtra son médecin, les infirmiers, les autres malades, mais bien souvent après une perte de temps de plusieurs semaines.

Des Américains ont démontré et mesuré, à l'aide de tests biologiques, la durée et l'importance du « stress » consécutif à l'hospitalisation, suivant que le malade est « accueilli » ou non. L'accueil diminue considérablement la durée des perturbations biologiques et accélère le retour à l'équilibre.

A l'occasion de ce mouvement naissant dans les hôpitaux généraux, nous avons tenu à rapporter les techniques d'accueil employées depuis dix ans au C.T.R.S. de Ville-Evrard, qui s'inscrivent comme premier acte des thérapeutiques de réadaptation auxquelles le malade participera.

Dans notre technique, on peut scinder l'accueil en trois phases, au cours desquelles le malade aura des contacts sociaux de plus en plus étendus.

Tout d'abord, un seul personnage : l'hôtesse, puis le Comité

d'accueil, émanation du pavillon, enfin la séance d'accueil hebdomadaire, groupant les entrants de la semaine.

L'hôtesse. — Ce terme jadis avait une signification strictement limitée à celui de maîtresse de maison sachant bien accueillir ses hôtes. Il a pris une extension telle qu'il s'applique maintenant à toute personne chargée d'assurer l'accueil d'un groupe ou d'un individu placé dans un nouveau cadre rendant nécessaire une adaptation rapide pour en tirer le maximum de profit. Toute situation nouvelle met en effet l'individu dans un état d'insécurité plus ou moins grand.

Dans une société normale, la création d'hôtesse s'est imposée, pour faciliter ou rendre plus agréable un changement de milieu. Ainsi, les hôtesses de l'air ont beaucoup contribué à diminuer l'anxiété des passagers, les hôtesses de Paris favorisent l'insertion du touriste dans notre capitale, l'hôtesse d'usine familiarise l'ouvrier avec son nouveau milieu de travail.

A l'hôpital, mieux que partout ailleurs, l'accueil du malade, et surtout du malade mental, devient un acte important, vers lequel il est nécessaire de se pencher avec la plus grande attention.

Au C.T.R.S., ce rôle est confié à une « hôtesse psychologue », personnage féminin, qui n'est, ni médecin, ni infirmier, afin d'éviter les sentiments particuliers manifestés souvent envers celui qui « soigne ».

Douloureusement prévenu contre l'organisation hospitalière, le malade nous arrive avec une capacité d'adaptation diminuée, et en proie à une angoisse intense. « Où suis-je ? » « Pourquoi suis-je ici ? » « Je ne suis pas malade. » « Puis-je sortir ? » Autant de questions posées, et pour lesquelles jusqu'à présent des réponses évasives, et même mensongères, ont été données.

Calmer son angoisse, lui faire accepter son nouveau cadre, tel va être dans un premier temps le rôle de l'hôtesse. Elle va accueillir le malade, son hôte, laissant de côté les renseignements administratifs. Elle va surtout veiller à son confort matériel et moral dans la mesure la plus large, mais aussi dans les détails paraissant les plus insignifiants, toutes choses prenant aux yeux du malade une importance d'autant plus grande que ces attentions lui sont prodiguées dans les premières heures de son arrivée.

Elle va, en un mot, le mettre à l'aise en lui montrant sa chambre ou le dortoir dans lequel il va pouvoir se reposer. Elle lui indiquera les moyens de se procurer les objets de toilette les plus urgents, les moyens de communiquer avec sa famille. Les vêtements que l'hôpital met à sa disposition pourront être remplacés, s'il le désire, par ses vêtements personnels, qu'il pourra réclamer au vestiaire, ainsi que d'autres objets qu'il souhaiterait récupérer au plus vite : photos ou papiers sans valeur peut-être, mais qui représentent pour lui le seul lien avec l'extérieur.

L'hôtesse va le présenter ensuite aux personnes avec lesquelles il sera en rapport immédiat : les infirmiers, ses camarades.

Le comité d'accueil. — Il prend contact avec l'entrant dès son arrivée au pavillon. Il est constitué de trois malades. Les modalités d'accueil varient suivant la personnalité des membres de ce comité. Ils lui font visiter les bâtiments, le mettent au courant des détails pratiques de fonctionnement du pavillon, le familiarisant en un mot avec le cadre dans lequel il va vivre. Si son état le permet, il sera invité à participer à l'activité récréative organisée le soir même ou le lendemain.

La séance d'accueil hebdomadaire. — Elle réunit autour du médecin-chef et de l'hôtesse tous les entrants de la semaine précédente. Cette technique, inspirée de celle pratiquée à Warlingam Park Hospital (Angleterre), se révèle fort précieuse. Elle suffit dans bien des cas à faire tomber l'opposition que pouvait ressentir tel ou tel malade à l'égard de l'hôpital.

Déjà accueillis individuellement et familiarisés avec le service par l'hôtesse et le comité d'accueil, les malades sont invités, sur le ton de la conversation amicale, à exposer leurs doléances éventuelles sur le fonctionnement du service.

Dans un premier temps, on cherche à détendre l'atmosphère, à neutraliser la solennité que peut avoir une telle réunion. Des cigarettes sont offertes, chacun choisit sa place. La discussion est ensuite engagée sur le thème : « Vous êtes récemment arrivés, vous voyez le service avec des yeux neufs, si vous étiez chef de service, quelle amélioration apporteriez-vous à son organisation ? » Les réactions du groupe, essentiellement variables, peuvent être schématisées en trois types principaux : soit une agressivité importante, qui déborde largement le thème de la discussion (elle est en général le fait d'un individu, et, mal supportée par le groupe, la discussion l'amènera à résolution) ; soit une agressivité plus normale, pourrait-on dire, née de la situation traumatisante d'interné, féconde par sa communicabilité aux différents membres du groupe, et par la possibilité qu'a le médecin de la canaliser vers une intégration aux structures existant dans le service ; le troisième type de réaction peut se faire sur le mode passif, résigné, approbatif. En général, quelques interventions du type : « Vous êtes donc bien ici. » « Vous n'avez pas envie d'en sortir », suffisent à réveiller l'agressivité du groupe.

A l'occasion des critiques, des interventions ou de questions posées par les malades, le médecin explique le fonctionnement du service en mettant l'accent sur les différents plans de l'organisation : le plan médical, avec les thérapeutiques biologiques ou psychothérapiques qui dépendent d'un seul médecin (l'interne) pour chaque malade et pendant toute la durée du séjour ; le plan de l'ergothérapie, avec la possibilité de choisir entre les nombreuses activités et la valeur rééducationnelle à partir des fonctions restées saines chez le malade ; le plan de la sociothérapie, vaste ensemble d'activités et d'institutions

dans lesquelles le malade pourra prendre une part active, et investir l'agressivité que l'on aura suscitée.

En fin de séance, le médecin remet à chaque malade entrant une brochure imprimée contenant toutes les indications nécessaires à la bonne compréhension de la marche du service. Cette brochure est imprimée au nom du malade, lui indique le nom de son médecin, le nom de l'assistante sociale qui réglera ses problèmes sociaux. Elle contient en outre en récapitulation le nom des principaux personnages du service, du médecin-chef aux moniteurs d'ergothérapie.

Il nous semble important d'insister sur quelques points de cette technique d'accueil.

Le malade est valorisé sur le plan personnel. Il n'est plus un numéro, un inconnu, on l'attend. Son nom est imprimé sur la brochure d'accueil, il peut mettre un nom sur les figures qui l'entourent. Il a la possibilité de s'insérer, en tant qu'individu, dans un cadre existant. On lui demande son avis, on l'incite à intervenir dans l'organisation du service. On crée un climat de confiance, on favorise l'intégration du malade, soit qu'il trouve une sécurité, soit qu'il veuille apporter des réformes en investissant son agressivité.

Outre donc la valorisation de la personne, l'accueil est le premier aspect de la psychothérapie institutionnelle que représente l'organisation même du service. La prise de contact avec cette organisation va se dérouler progressivement dans un premier temps avec l'hôtesse, sous forme d'une relation simple ; le service est représenté au malade par un visage « maternel » pourrait-on dire.

Dans un second temps, le champ social se pare de trois visages, les membres du comité d'accueil, dans la même situation d'hospitalisés, mais déjà riches de l'expérience acquise.

Dans un troisième temps, la séance d'accueil groupe un nombre variable de personnages, de 6 à 15 en moyenne. L'effort d'adaptation sera plus important, mais déjà le malade est préparé par la semaine passée dans le service.

Il peut ainsi s'intégrer au groupe des « nouveaux », préparer son adaptation au service entier et, de façon plus lointaine, son retour dans le milieu social complexe de l'extérieur.

Au cours des descriptions des techniques d'accueil, nous avons volontairement omis l'accueil médical, prise de contact qui s'effectue sur le même mode que dans tout service, avec cette différence peut-être que l'interne, qui voit l'entrant dès son arrivée, le suivra pendant tout son séjour.

L'examen médical se situe entre l'accueil par l'hôtesse, et la réception au pavillon par le comité d'accueil.

Nous serions incomplets en limitant le rôle de l'hôtesse à l'accueil. Cette activité n'est qu'un prélude à l'ensemble de ses tâches dans le service. Tout au long du séjour du malade, elle sera disponible à tous et à toute heure : dépanner les uns et les autres pour des « riens »

matériels, parfois d'une si grande importance dans la vie collective ; devenir et rester la confidente aux heures difficiles, tout entendre sans que rien ne soit consigné sur le dossier, prompte à la compassion et à la compréhension, être à la fois la mère et l'amie, se charger de la liaison entre tous, infirmiers, malades, médecins, moniteurs ; veiller en un mot à l'ambiance de la maison, et suivre l'évolution du malade d'autant plus facilement qu'elle le voit partout, au pavillon, dans les ateliers, pendant les réunions, les loisirs.

A cette expérience, datant maintenant de dix ans, nous l'avons dit, vient s'ajouter depuis deux ans la modification fonctionnelle du recrutement en secteur et la possibilité, pour le médecin, grâce aux dispensaires de dépistage, de contacter le malade avant la décision d'hospitalisation. Il peut ainsi être convaincu d'entrer volontaire en « service libre » ou, même s'il est réticent, d'entrer en observation quelques jours. Les techniques d'accueil précédemment décrites aideront à vaincre ses résistances.

L'organisation du dépistage est encore imparfaite, le nombre des dispensaires trop restreint, mais il semble que ce soit une perspective encourageante.

⁂

L'admission du malade mental à l'hôpital est un traumatisme affectif qui peut, s'il est négligé, avoir de graves conséquences sur l'efficacité thérapeutique. Mais nous avons la certitude, basée sur une expérience déjà importante, fortifiée par celle de collègues français ou étrangers, qu'il faut considérer cet événement dans une perspective psychothérapique pour lui enlever l'essentiel de sa nocivité et même pour lui conférer la valeur d'une opportunité supplémentaire d'action curatrice.

La séance est levée à 18 heures 45.

Le secrétaire des séances :

G. Teulié.

SOCIÉTÉS

Société française de neurologie

Séance du 7 novembre 1957

Compression de la queue de cheval par hernie discale (L.2-L.3) au cours d'une achondroplasie. Récupération après intervention, par MM. A. Garde et L. Mansuy.

Chez une femme de 29 ans, achondroplasique, syndrome typique de compression de la moelle dorsale inférieure avec dissociation albumino-cytologique et blocage liquidien. Laminectomie portant sur L. 1-L. 2. Amélioration. L'observation clinique de cette achondroplasie permet d'isoler un syndrome de compression où le disque hernié se comporte comme une véritable tumeur.

Remarques cliniques et chirurgicales relatives à deux angiomes cérébraux opérés et guéris (Présentation de malades), par MM. J. Guillaume, P. Droguet et R. Djindjian.

Dans la première observation, il s'agit d'un homme de 47 ans. L'artériographie montre un volumineux angiome du pôle postérieur du cerveau développé aux dépens de la sylvienne et de l'artère cérébrale postérieure. Ablation. Les suites opératoires sont simples. La deuxième observation concerne une jeune fille de 19 ans, qui présente des troubles du comportement avec agressivité. On note chez elle de la raideur de la nuque, des hémorragies péri-papillaires, un liquide rachidien hématique. L'artériographie décèle un angiome de la pointe temporale gauche. Intervention. Aucune complication. Le comportement de la malade est devenu normal.

Sclérose en plaques chez la mère et la fille,
par MM. G. Boudin, J. Barbizet et M. Nivet

Début chez la mère à 34 ans. Huit ans plus tard, on constate une paraplégie spasmodique, des troubles sensitifs subjectifs et objectifs. Signe de Römberg, un syndrome cérébelleux cinétique bilatéral.

Chez la fille, âgée de 22 ans, on observe des dysesthésies temporaires aux quatre membres, des accès de vomissements s'accompagnant d'une atteinte vestibulaire d'origine cérébrale, des signes d'excitation pyramidale, un syndrome cérébelleux cinétique du côté droit, une pléiocytose et une albuminose du liquide lombaire. Commentaires sur la sclérose en plaques familiale.

Épilepsie et troubles particuliers de la localisation optico-spatiale chez un malade atteint d'agénésie du splénium calleux, par M. F. Rohmer

Sujet âgé de 19 ans, qui présente des crises d'épilepsie depuis un an. Aucun trouble mental ou physique. L'encéphalographie fractionnée décèle une agénésie du splénium calleux. Ce sujet présente un trouble particulier intéressant la localisation optico-spatiale. Si on lui demande de saisir alternativement avec l'une ou l'autre main un objet placé dans le champ visuel périphérique, la main contro-latérale le saisit facilement, la main homolatérale ne peut la saisir. Le champ visuel est normal.

A propos des manifestations électro-encéphalographiques de 150 cas de narcolepsie avec ou sans cataplexie, par MM. H. Gastaut et B. Roth

Les études électro-encéphalographiques démontrent que la narcolepsie et la cataplexie sont des phénomènes transitoires, non critiques, qui n'ont rien à voir avec l'épilepsie. Les narcolepsies essentielles doivent dépendre d'un trouble fonctionnel de la structure responsable de l'état vigile et de la régulation du sommeil, structure que l'on assimile aujourd'hui à la formation réticulée du tronc cérébral. Certains arguments permettent de suspecter l'existence de deux systèmes réticulés d'éveil, dont l'un utiliserait comme médiateur l'adrénaline et occuperait le tegmentum mesencephali tandis que l'autre serait cholinergique et plus haut situé dans le thalamus.

Polyradiculonévrites diabétiques (A propos de deux observations), par MM. B. Schott et M. Jouvet

Observations de deux malades présentant un syndrome de Guillain-Barré, et dans des conditions étiologiques bien différentes (diabète instable, mal contrôlé par le traitement insulinique et s'accompagnant de dénutrition dans un cas ; diabète initial, bien toléré, de type gras, dans l'autre), autorisant une discussion physiopathologique responsable de la complication neurologique.

Hémiatrophie linguale symptomatique d'un gliome infiltré du tronc cérébral, par MM. J. Dechaume, B. Schott et M. Tomasi.

Chez une femme de 55 ans, l'examen met en évidence une paralysie avec atrophie marquée de la moitié gauche de la langue, une paralysie des IX^{e}, X^{e} et XI^{e} paires gauches, un nystagmus rotatoire horaire, une hémiparésie droite, un déséquilibre statique de la marche. Intervention. Décès le surlendemain. La tumeur débute dans le quadrant antéro-externe du bulbe inférieur et se prolonge à la limite supérieure de la protubérance. Il s'agit d'un astrocytome infiltrant le tronc cérébral.

Troubles paroxystiques de l'image corporelle dans le cadre des lésions fronto-pariéto-temporales droites, par MM. C. Arseni, C. Cretan, M Botez et M. Goldenberg.

Trois observations de sujets atteints d'épilepsie jaksonienne sous forme d'une modification transitoire de l'image corporelle. Dans la première, la malade éprouve la sensation de se transformer en un géant avec dimensions

énormes de son hémiface gauche. Dans la deuxième, la malade éprouve la sensation de télescopage de la main, de l'avant-bras, et du bras, pénétrant dans la région de la racine du membre gauche. Dans la troisième, la malade a l'impression que la main gauche et les doigts augmentent de volume et arrivent à atteindre le double de la dimension normale.

L. Marchand.

Société française de médecine psychosomatique

Réunion du jeudi 27 février 1958

A propos d'accidents d'automobile
Quelques notes de clinique psychanalytique, par M. R. Held.

Le matériel recueilli au cours de séances de psychanalyse-type ou de psychothérapie permet une étude dynamique de la psychopathologie de beaucoup de conducteurs d'automobile ayant eu ou provoqué des accidents ou susceptibles d'en provoquer. Les aspects symboliques de la conduite des automobiles ou de l'automobile elle-même sont envisagés (puissance, narcissisme, extension du moi du propriétaire de l'auto au véhicule, etc...). Quelques rêves significatifs et quelques cas cliniques sont rapportés. Le rôle de l'agressivité, du sado-masochisme, les complexes analytiques de base (Œdipe, castration) sont mis en évidence. Référence particulière est faite à l'oralité ainsi qu'aux comportements masochiques en rapport avec des sentiments inconscients de culpabilité. Un interrogatoire-type du conducteur accidenté est proposé. Après comparaison des accidents d'automobile et du travail, l'auteur, très schématiquement, conclut à la primauté du masochisme en matière d'accidents du travail, à celle du sadisme en matière d'accidents d'automobile. Toutefois, cette dichotomie n'a rien d'absolu.

Psoriasis familial à déclenchement émotionnel chez trois personnes, par MM. V. Gachkel et Cl. Leroy

Observation de deux sœurs, jeunes femmes de 16 et 25 ans, et de la fille de cette dernière, âgée de 6 ans. Chez les trois sujets, un conflit familial intense déclenche pour des raisons différentes des poussées de psoriasis après un délai de 48 heures du traumatisme affectif.

L'isolement ou la résolution du conflit guérit la poussée en quelques jours, une récidive des problèmes le fait réapparaître. Il ne semble pas que la localisation cutanée du psoriasis acquière ici une expression symbolique particulière d'un conflit déterminé. Un groupage sanguin des six personnes de la famille n'amène pas d'éléments nouveaux.

Il semble bien exister chez les trois sujets une « disposition à faire du psoriasis » pour des conflits tout à fait différents chez les sœurs et chez la petite fille.

L'angoisse comme expérience psychosomatique fondamentale, par M. Ch. Brisset

L'angoisse est en elle-même une expérience psychosomatique vécue comme désarroi de la conscience et comme expression émotionnelle aiguë. Si la panique, ou peur subaiguë, peut être considérée comme une « réaction » aux événements, l'angoisse commune ne peut être comprise que comme ayant une origine interne : c'est un conflit de tendances. A ce titre, elle est l'expérience que les psychoses tentent de nier, que les pervers refusent systématiquement, que les névrosés évitent par des conduites de « rétrécissement » du champ de la conscience. Quant aux malades psychosomatiques, leur comportement consiste à nier l'angoisse en tant qu'expérience vécue, ce qui ouvre un champ plus vaste à l'angoisse en tant que manifestation corporelle.

On peut dire que, dans cette vue du problème, le psychosomatique participe à des conduites d'exclusion d'une partie de l'expérience humaine. Il convient de distinguer les manifestations psychosomatiques « vraies » qui répondent à cette définition et qui sont des maladies organisées tout au long d'une vie de par la prévalence de réponses toujours les mêmes aux conditions de l'angoisse, et les manifestations psychosomatiques passagères qui répondent au cadre de l'ancienne hystérie ; ce sont des symptômes ou des syndromes qui excluent momentanément l'angoisse par une expression corporelle symbolique réversible et n'atteignant généralement pas le niveau cellulaire ou tissulaire à cause de leur durée courte ou relativement courte.

Société de neuro-psychiatrie médico-sociale de la région lyonnaise

Séance du 26 janvier 1958

Hôpital Edouard-Herriot, Amphithéâtre du Pavillon P. (Pr J. Dechaume)

Président de séance : **M. BERIEL**

Essai thérapeutique d'une nouvelle préparation d'acides aminés libres en neuro-psychiatrie, par MM. Enkin, F. Tosquelles, R. Gentis (Hôpital psychiatrique de Saint-Alban, Lozère).

Il s'agit d'une solution réalisée au cours d'un travail de recherches au laboratoire de chimie biologique de la Faculté des sciences de Lyon (prof. Mentzer) et préparée par un établissement pharmaceutique lyonnais. Cette solution physiologique d'acides aminés purs, isomères naturels, à l'état libre,

vitaminés, est à une posologie faible, en proportions homologues à celles du taux de concentration plasmatique ; leur valeur, reposant sur le principe du dynamisme tissulaire acido-aminé, leur confère un caractère pharmacodynamique et non simplement nutritif. Les premières applications en ont été faites dans deux hôpitaux psychiatriques où elles ont donné, durant dix-huit mois, des résultats remarquables. Chez les éthyliques chroniques, le traitement constitue un adjuvant catalytique aux traitements biologiques appropriés ; dans les cas de troubles neuro-trophiques, il semble activer les fonctions des centres régulateurs du métabolisme nerveux ; chez les psychopathes, il paraît agir, directement sur l'état humoral, indirectement par son effet eutrophique et nutritionnel, le malade devenant plus réceptif aux méthodes activatrices et synergiques de l'ergothérapie, de la psychothérapie individuelle et de groupe, de la sociothérapie. Il semble que ce mode physiologique de traitement constitue un complément de base aux thérapeutiques neuro-psychiatriques, agissant sur un mode catalytique au niveau des centres régulateurs du métabolisme intermédiaire, soit au seuil de l'infrastructure psychosomatique de l'organisme.

Indications psychiatriques des solutions d'acides aminés et des vitamines (Nouvelles observations), par MM. Guyotat, Balvet, Vermorel, Houser

Les auteurs reprennent, à propos de 47 nouvelles observations, l'étude des indications et du mode d'action de ces solutions d'acides aminés et de vitamines, étude dont ils avaient précédemment publié les premiers résultats.

Les solutions utilisées sont les mêmes que celles dont le détail a été donné dans l'article ci-dessus ; toutefois, le trophysan a été essayé en injections sous-cutanées (ampoules de 10 cc.), donc à « doses qualitatives ».

Cette médication semble particulièrement utile : 1° dans les états confusionnels aigus alcooliques ; 2° dans les états confusionnels subaigus et chroniques, surtout dans le syndrome de Korsakoff alcoolique (cinq observations) et dans la confusion mentale prolongée post-traumatique (quatre observations) ; 3° dans certaines schizophrénies, dont l'évolution se complique de troubles secondaires à un dérèglement du comportement alimentaire ; 4° dans les œdèmes qui peuvent apparaître au cours des traitements neuroleptiques de longue durée.

On n'a pas cherché à préciser le mode d'action biochimique, encore trop complexe à élucider ; d'une façon générale, les auteurs pensent que le métabolisme protidique peut être perturbé dans ces psychoses aiguës et chroniques, de quatre façons :

a) par un mécanisme central, probablement diencéphalique, dont les aspects commencent à être bien connus en ce qui concerne les confusions mentales aiguës alcooliques (travaux de Coirault) ;

b) par des troubles du comportement alimentaire dans les états subaigus et chroniques, soit refus massif d'alimentation, soit surtout refus partiel sous l'impulsion d'idées délirantes (observation d'une malade qui refusait, pour des raisons délirantes, de manger de la viande, et dont le comportement s'est amélioré après injection d'acides aminés, en même temps que son refus délirant disparaissait), soit par désintérêt, vis-à-vis de l'alimentation ;

c) par des conditions générales de l'hospitalisation prolongée, qui d'ailleurs se combinent souvent avec le mode d'action précédent. Alors que l'ali-

mentation est quantitativement suffisante, on trouve souvent chez ces malades des petites anémies autour de trois millions et demi, dont l'origine carentielle est évidente. Par ailleurs, les malades ont souvent une mauvaise denture, qui demande à être surveillée. Il est certain, enfin, que cet aspect de la question est très complexe et pose notamment le problème d'une diététique hospitalière ;

d) par les troubles engendrés dans le métabolisme protidique par les traitements neuroleptiques prolongés, ainsi que le montrent des travaux américains récents.

Les auteurs précisent enfin que ces solutions agissent essentiellement par un apport qualitatif.

Utilisation du carbamate de méthyl-pentyne-ol à doses fortes en psychiatrie, par M. M. Houser. Mme M. Vermorel, MM. H. Vermorel, A. Roullet.

L'emploi du carbamate de méthyl-pentyne-ol chez 46 malades mentaux à des doses relativement élevées de 1 à 2 g. *per os* (en dragées de 0 g. 10) permet de préciser que ses indications ont pour trait commun essentiellement l'anxiété dans une grande partie de ses manifestations cliniques, à l'exclusion, évidemment, du tableau classique de la grande mélancolie.

Anxiolytique et euphorisant, le carbamate de méthyl-pentyne-ol est souvent indispensable à la psychothérapie, dont il peut devenir un adjuvant heureux. C'est dire qu'il nous paraît surtout indiqué dans les syndromes névropathiques même graves, comme le sont certaines formes de psychasthénie ou de névrose obsessionnelle.

Nous ne prétendons pas que le carbamate de méthyl-pentyne-ol soit le moyen thérapeutique héroïque et complètement efficace dans ces affections. Mais nous pensons qu'il s'agit d'un médicament actif si on l'emploie à doses suffisantes et suffisamment prolongées.

A propos d'une observation de fibroplasie rétrolentale chez deux jumeaux, par MM. L. Thevenin et Royer.

Terme ultime de la rétinopathie des prématurés, la fibroplasie rétrolentale est une affection qui pouvait sembler pratiquement disparue. Les auteurs, à propos de deux observations récentes, attirent toutefois l'attention sur son éventuelle réapparition.

Deux jumeaux prématurés élevés en incubateur présentèrent au cinquième mois des troubles du regard, révélateurs, chez l'un d'une cécité totale due à une fibroplasie complète avec d'autres lésions oculaires concomitantes graves, chez l'autre des altérations plus partielles entraînant une amblyopie.

Chez le premier nourrisson apparaît en outre un très gros retard intellectuel qui sera qualifiable ultérieurement d'idiotie. La causalité de cette arriération mérite discussion : correspond-elle à la privation sensorielle que constitue la cécité ou est-elle due à l'association de lésions cérébrales ? Nulle part dans la littérature ce problème n'a été résolu.

Cette redoutable affection, dont l'évolution bien connue a été codifiée en cinq stades, est on le sait l'apanage des prématurés. Aux facteurs étiolo-

giques carentiels et viraux qui lui sont attribués a été ajouté l'excès d'oxygénothérapie. En effet, sa relative réapparition coïncide avec l'utilisation croissante des incubateurs et isolettes. Elle peut être évitée par une administration plus prudente de l'oxygène.

Le vol considéré comme une manifestation d'insatisfaction affective chez l'enfant et l'adolescent, par MM. C. Kohler et S. Kohler.

A propos de quatre observations de jeunes voleurs étudiées au point de vue social, familial, physique et psychique (aspects caractérologiques et affectifs), les auteurs montrent l'évolution des idées sur cet aspect de l'inadaptation sociale. Ils rappellent l'évolution des idées depuis l'enquête de Healy et Bronner jusqu'aux travaux de S. et E. Glueck à Harvard. Ils montrent comment l'école française (Heuyer et un collaborateur) a entrepris la synthèse des données sociologiques et psychanalytiques.

Ce sont ces dernières surtout qui ont permis de mieux situer le vol parmi les inadaptations sociales de l'enfant et de l'adolescent. A ce point de vue, l'étude menée par Bowlby à la « Tavistock Clinic » de Londres représente une base de travail irremplaçable et c'est dans cette perspective que les auteurs, situent leurs observations. Ils montrent comment sont retrouvés, chez leurs jeunes délinquants d'une part, des facteurs probablement constitutionnels (tendances dépressives ou hyperthymiques dans le cas particulier, d'autre part et surtout des facteurs exogènes. Ceux-ci peuvent se résumer en la mauvaise qualité des relations établies depuis la petite enfance entre le jeune voleur et sa mère, qui sont à base de frustration et d'insécurité.

D'où la diversité des mesures thérapeutiques envisagées à leur propos : prescription médicamenteuse (« tranquillisants » entre autres), psychothérapie (rêve éveillé), placement en foyer spécialisé (dit « home de semi-liberté »).

Deux cas de porencéphalie post-traumatique en foyer,
par MM. G. Allègre, G. Boulliat, C. A. Bourrat et C. Lapras

Les auteurs rapportent deux observations de complications tardives des traumatismes craniens.

Observation 1. — Malade de 30 ans ayant présenté en 1950 un trauma cranien avec fracture du rocher, état confusionnel de trois jours. En 1952, deux ans après, perte de connaissance brutale. En 1953, crise comitiale généralisée sans foyer à l'électro-encéphalogramme. En 1957, devant la répétition des crises, hospitalisation. Foyer frontal net à l'électro-encéphalogramme. La pneumo-encéphalographie révèle un volumineux kyste frontal gauche, ventricules de fortes dimensions.

Intervention sous corticographie le 6 novembre 1957 (G. Allègre). Pas de pointes enregistrées. Le cortex est détruit au niveau du pôle frontal, une mince membrane recouvre une cavité kystique contenant du liquide céphalo-rachidien et communiquant par un pertuis de quelques millimètres avec le ventricule latéral. Lobectomie de tout le tissu pathologique, suites simples : guérison.

Observation 2. — Mineur de 26 ans qui avait subi en 1948 un enfoncement de la boîte cranienne avec perte de substance osseuse dans la région fron-

tale gauche. Guérison apparente, travail en surface, mariage en 1956. Durant l'année 1957, apparition de céphalées s'aggravant avec le temps, puis en novembre, fièvre, vomissements et hémiparésie droite, sans œdème papillaire. Signes de souffrance intense de l'hémisphère gauche à l'électro-encéphalogramme. Leucocytose : 14.000, avec polynucléose. Liquide céphalo-rachidien : 42 éléments, surtout polynucléaires. A l'encéphalographie gazeuse, dilatation localisée du ventricule gauche en regard de la cicatrice. Image de néoformation arrondie occupant une partie du corps ventriculaire.

Le 24 décembre, l'intervention (G. Allègre) montre encore qu'en regard de la cicatrice le cortex est réduit à une mince pellicule fibreuse ; au-dessous, poche d'un volumineux abcès, qui paraît implanté sur la lame criblée de l'ethmoïde. Il est enlevé en bloc après ponction, pus stérile. Suites simples ; l'hémiplégie a régressé, le malade éprouve encore quelques céphalées, mais au 25 février 1958 n'a plus fait de crise.

Ces deux observations rappellent la fréquence des séquelles tardives des grosses contusions ou des grands délabrements cérébraux comme leur tendance à la porencéphalie associée dans le dernier cas à un abcès survenu neuf ans après le trauma. D'où nécessité d'un bilan complet chez un traumatisé de vieille date qui présente des troubles neurologiques récents. L'intérêt est d'autant plus évident que les possibilités neuro-chirurgicales permettent de guérir un certain nombre de ces malades.

Forme akineto-hypertonique d'intoxication par l'oxyde de carbone (Présentation du malade), par MM. L. Bourrat, J Courjon, J. Grambert, Ch. Bourrat.

Malade de 43 ans, coiffeur, gravement intoxiqué ainsi que sa femme par l'oxyde de carbone. Elle est sortie rapidement de son coma. Lui doit être hospitalisé à Lyon, dans le service du professeur Ravault. Quitte l'hôpital au bout de trois semaines. Deux électro-encéphalogrammes ont montré d'importants troubles de la vigilance sans signe focalisée, ralentissement diffus des rythmes en rapport avec l'état confusionnel.

De retour chez lui, conscient mais un peu obnubilé, susceptible de marcher mais non de travailler. Après une phase de latence de dix-neuf jours, se constitue un syndrome akinéto-hypertonique avec mutisme.

A son arrivée à la clinique neurologique, le 19 janvier 1958, attitude caractéristique, malade grabataire, incontinent, contracture douloureuse des jambes en extension, des avant-bras en demi-flexion. Elle s'exagère lorsqu'on veut la vaincre comme chez les catatoniques. La mimique n'est pas le faciès figé du parkinsonien, elle traduit la douleur et l'anxiété et rappelle le pleurer spasmodique. Le malade ne prononce aucune parole spontanée et répond par de rares monosyllabes. On a discuté longtemps sur la pathogénie des lésions encéphaliques par l'oxyde de carbone.

Les auteurs allemands admettent la toxicité élective du CO pour certaines cellules nerveuses (Golgi I du globus pallidus). En France, on fait plutôt intervenir l'anoxie et les lésions de vascularite.

En tout cas, d'après les observations rapportées par les neurologistes et les médecins-légistes, le pronostic reste très réservé lorsque l'hypertonie aussi rapidement constituée atteint cette intensité. Aucune affection inflammatoire ne réalise en trois semaines un tel tableau clinique.

Aspects doctrinaux actuels concernant l'évolution de l'hôpital psychiatrique, par MM. P. Balvet, H. Vermorel, M. Houser, A. Roullet.

L'hôpital psychiatrique se transforme et évolue de jour en jour. Et pourtant l'asile — en entendant par là, non seulement un établissement déterminé mais un certain mode de pensée, une certaine attitude vis-à-vis du problème psychiatrique — l'asile, pour les auteurs, n'est pas mort.

Il est, en effet, le résultat d'un conditionnement sociologique, dont le psychiatre est du reste, lui-même, une victime, et qui persiste actuellement avec ses trois facteurs principaux : isolement, concentration et stabilité d'une population rendue passive par la maladie ou par l'oppression qui s'exerce à son endroit.

Certes, l'asile actuel contient déjà les germes de l'évolution future : la critique de la structure asilaire et les réformes déjà instituées, de même que l'avènement de thérapeutiques efficaces, ont permis de faire de la garderie d'autrefois un véritable hôpital. Les rapports humains se transforment à l'intérieur des murs, les sorties sont de plus en plus nombreuses et toujours plus développés les contacts avec l'extérieur.

Mais nombreux restent les problèmes dont la solution dépendrait d'un changement radical des formes d'assistance psychiatrique. La formule de l'asile-village elle-même n'est, et ne pouvait être, qu'une formule réformiste, aboutissant à améliorer certes, mais non à transformer fondamentalement cette société close, artificielle, irrationnellement ségrégative et inaccessible à une évolution dirigée qu'est la société asilaire.

Et les auteurs de conclure en criant l'urgence d'une assistance extra-hospitalière sous des formes diverses : développement des consultations d'hygiène mentale ; hôpitaux de nuit ; homes de post-cure ; ateliers protégés à l'extérieur, etc...

Ces formules, d'autres encore existent déjà à l'étranger. Il ne faut pas que la psychiatrie française soit éternellement en retard d'une bataille.

Société d'oto-neuro-ophtalmologie de Toulouse

Séance du 24 février 1958

Sur les formes régressives de l'œdème papillo-rétinien au cours de l'hypertension artérielle, par MM. Calmettes, Amalric et Bessou.

Les auteurs présentent trois observations d'œdème papillo-rétinien bilatéral au cours d'hypertension artérielle grave, ayant régressé spontanément ou sous l'influence d'une thérapeutique médicale. A cette occasion, ils évoquent la nécessité de réenvisager le problème pronostique du syndrome œdémateux au cours de certaines formes d'hypertension artérielle.

A propos de trois cas de maladie de Rendu-Osler,
par MM. Calmettes, Déodati et Bec

Les auteurs rappellent les caractères essentiels de cette maladie, pouvant expliquer le symptôme de larmes de sang, par des télangiectasies conjonctivales. Ils signalent, dans une observation, la coexistence de dégénérescence colloïde de la rétine, et ont constaté dans une autre des hémorragies rétiniennes.

Tétanos à forme dysphagique : deux cas,
par MM. Riser, Géraud, Gleizes, Mimart

Chez deux malades âgées de 37 et 50 ans, une intense dysphagie empêchant toute alimentation solide et permettant à peine l'absorption de quelques liquides, associée à une dysphonie modérée furent pendant une semaine les seules manifestations d'une toxi-infection à bacille de Nicolaier. Ce n'est que lors de la généralisation des contractures (prédominance au niveau des sterno-cléido-mastoïdiens) que le diagnostic fut fait. Evolution remarquablement bénigne, apyrétique, et guérison en trois semaines ; à noter l'absence de vaccination et l'éloignement de la porte d'entrée (plaie du doigt et du genou).

Ces deux observations diffèrent nettement des classiques formes hydrophobiques ou splanchniques par la durée de la dysphagie isolée et la bénignité de l'évolution.

Comitialité occipitale et atrophie du pôle occipital droit probablement consécutive à une phlébite de la veine porte, par MM. Riser, J. Géraud, J. Roulleau, L. Gleizes, J. Mimart.

Jeune fille de 27 ans atteinte de comitialité focalisée occipitale droite consécutive à une atrophie élective du pôle occipital droit. Les rapporteurs discutent l'étiologie de cette atrophie et soulèvent l'hypothèse d'une thrombophlébite des sinus craniens dix ans auparavant consécutive, semble-t-il, à une phlébite de la veine porte.

Une surdité sans diagnostic. Agnosie auditive, surdité verbale ou surdité psychogénique chez une enfant de 11 ans, par M. P. Grimoud et Mlle Bauh.

Observation d'une enfant de 11 ans vue pour retard de la parole. Les examens ont permis d'écarter la surdité périphérique, la surdité psychogénique, le retard mental, la surdité verbale, et en définitive les auteurs retiennent l'hypothèse de la « dysgnosie auditive » considérée comme la nécessité pour la compréhension d'augmenter le support sonore du langage.

M. Riser note l'extrême difficulté d'appréciation des troubles du langage intérieur chez l'enfant.

M. Gayral, rappelant les travaux de Subirana et de Mlle Corominas, souligne la fragilité des limites entre l'aphasie congénitale et l'agnosie auditive, ou la surdité verbale à la période de l'élaboration du langage parlé chez l'enfant.

Abcès du cerveau et antibiotiques,
par MM. G. Lazorthes, H. Anduze-Acher et J. Espagno

A propos de trois observations, les auteurs attirent l'attention sur l'action des antibiotiques, qui ont fait considérablement diminuer la fréquence des abcès du cerveau. Dans beaucoup de cas, l'évolution est stoppée au stade pré-suppuratif. Parfois, l'abcès continue à évoluer à bas bruit, sous le masque des antibiotiques. D'où la nécessité d'une surveillance particulière de ces malades, la plus grande prudence étant de rigueur avant d'affirmer la guérison.

L. Gayral.

Société d'oto-neuro-ophtalmologie d'Alger

Séance du 26 novembre 1957

L'acétazolamide dans le traitement des épilepsies,
par MM. A.-G. Manceaux, J.-M. Sutter, T. Pélicier et G. Pascalis

L'acétazolamide mérite de faire partie de l'arsenal thérapeutique anticomitial. Il apparaît très utile, chez les sujets présentant des crises très fréquentes et pour lesquels il faut avoir recours à des doses considérables de barbituriques. Il peut également, en association avec les barbituriques, suppléer les hydantoïnes lorsqu'elles sont mal tolérées. Une posologie discontinue est suffisante le plus souvent et s'établit à la dose de 250 mg. tous les deux ou trois jours. Pour les auteurs, c'est avant tout sur l'œdème cérébral que l'acétazolamide apparaît actif.

Intérêt de l'étude des pupilles au cours d'un syndrome chiasmatique tumoral, par M. A. Larmande, Mlle A.-M. Longo et M. G. Vacheret

Au cours d'une atrophie optique de type primitif, due à une tumeur suprasellaire, avec conservation du seul champ visuel nasal supérieur de l'œil droit, l'étude des réflexes pupillaires montre que la stimulation des deux hémi-rétines temporales (l'une voyante et l'autre aveugle) provoque une réaction photomotrice, la stimulation des deux hémi-rétines nasales ne déclenchant aucune réaction pupillaire.

Cette observation confirme la dualité des voies optiques sensorielles et pupillo-motrices.

Métastases simultanées du cerveau et du cuir chevelu au cours de l'évolution d'un hypernéphrome, par MM. A.-G. Manceaux, J.-M. Sutter, Y. Pélicier, G. Pascali et J. Scotto.

Les auteurs rapportent l'évolution d'une double métastase d'un hypernéphrome opéré trois ans auparavant. La métastase du cuir chevelu est par-

ticulièrement rare ; elle constituait, avec le syndrome neurologique progressif et la notion de l'intervention antécédente, un tableau clinique très évocateur du diagnostic de métastase cérébral.

Opération de Torkildsen pour gliome du chiasma opérés il y a 9 ans. Résultat actuel

Les auteurs rapportent l'observation d'un volumineux gliome du chiasma chez un adulte opéré il y a neuf ans. Opération de Torkildsen pour lutter contre un syndrome d'H.I.C. en voie de décompensation. Radiothérapie post-opératoire. Au bout de neuf ans, le malade est dans un état satisfaisant.

Myasthénie grave apparemment déclenchée par des cautérisations des cornets, par MM. J.-M. Sutter et Y. Pélicier

Une malade de 25 ans, ayant des antécédents allergiques, voit se déclarer, à la suite d'une galvano-cautérisation des cornets, une myasthénie limitée à la face et à la racine des membres supérieurs, rapidement évolutive malgré des doses importantes de prostigmine et de mestinon. L'intervention paraît avoir joué au moins un rôle déclenchant. Parmi diverses hypothèses pathogéniques, les auteurs retiennent surtout celle d'une irritation neuro-végétative propagée par voie réflexe et celle d'une réaction allergique locale.

Syndrome déficitaire cochléo-vestibulaire consécutif à un traumatisme cervical, par M. Jean Sudaka

L'auteur rapporte l'observation d'un syndrome de déficit brutal (et définitif) des fonctions cochléo-vestibulaires survenant à la suite d'un mouvement de flexion forcée de la tête sur l'épaule (au cours d'une séance de gymnastique) chez une jeune fille de 20 ans.

Il a pu assister à la constitution d'un syndrome de Ménière très caractéristique, en quelque sorte « expérimental », ayant laissé comme séquelles définitives une aréflexie vestibulaire et une surdité massive du type de perception, suivi pendant plus de deux ans par des examens audiométriques répétés.

A la lumière de cette observation rare, il tente un essai d'interprétation pathogénique et de localisation anatomo-clinique des lésions ainsi déterminées.

Epilepsie et troubles digestifs, par MM. A.-G. Manceaux, J.-M. Sutter, Y. Pélicier et V. Pol

A propos de quelques cas personnels, les auteurs insistent sur la complexité des relations entre les affections digestives et neurologiques. Dans le cas particulier de l'épilepsie, on peut observer d'authentiques manifestations douloureuses périodiques curables par le traitement anti-comitial, mais il serait dangereux de méconnaître une lésion organique du tube digestif chez un comitial. Après avoir rapporté quatre cas cliniques témoignant de ces difficultés, les auteurs soulignent l'intérêt du bilan électro-encéphalographique pré-opératoire chez les ulcéreux, qui peut dans certains cas prévoir les complications neuro-psychiques de la gastrectomie, et en tout état de cause leur assigner leur véritable origine.

Société de médecine mentale de Belgique

Séance du 22 février 1958

Présidence : M. E. EVRARD, président

L'hypnothérapie dans les névroses. Considérations psycho-physiologiques, par M. J. Collard

L'auteur fait un parallèle entre les résultats de la cure de sommeil dans les névroses et dans les psychoses, à la lumière des conceptions psychosomatiques d'inspiration analytique et cortico-viscérales d'inspiration pavlovienne, ainsi que la théorie organo-dynamique de Ey, d'inspiration jacksonienne. Il insiste particulièrement sur la notion de temps de déstructuration de la conscience. L'échec des cures de sommeil dans les psychoses et leur réussite dans les névroses sont expliqués par l'analogie des mécanismes de déstructuration dans les deux premiers états, et par les valeurs existentielles différentes des deux derniers.

Administration ininterrompue de neuroleptiques pendant un an et demi chez 50 schizophrènes chroniques, par M. E. Meurice

L'auteur relate les résultats statistiques comparés après trois mois et après plus d'un an de l'administration de serpasil, puis de largactil à 50 schizophrènes chroniques. Dans les trois premiers mois, ce sont surtout les symptômes d'exaltation thymique qui ont été améliorés. Dans les mois suivants, on a vu s'atténuer chez de nombreux malades les troubles du comportement, les discordances dans les propos et les actes, les troubles de l'affectivité. L'administration prolongée de largactil à ceux de ces malades qui n'avaient pas été améliorés a été suivie d'une nouvelle série d'améliorations, selon le même schéma.

Une certaine reconstruction de la personnalité peut ainsi être obtenue et l'étude de ses étapes éclaire dans de nombreux cas la psychopathologie du syndrome.

J. Ey.

Groupement belge d'études oto-neuro-ophtalmologiques et neuro-chirurgicales

Séance du 22 février 1958

Présidence : **M. J. DE BUSSCHER**, président.

Anévrysme carotido-caverneux post-traumatique sans exophtalmie, par MM. J. Rétif, J. Brihaye, Mme J. Flament, R. Hasaerts et R. Potvliège

Les auteurs présentent l'observation clinique d'un « shunt » carotido-veineux post-traumatique chez un homme de 51 ans. Malgré une évolution de 17 ans et la participation des deux sinus caverneux au shunt, on n'observe ni exophtalmie, ni stase veineuse, ce qui s'expliquerait par une anomalie anatomique : les clichés angiographiques montrent que les veines ophtalmiques ne se remplissent pas. La ligature de la carotide primitive fit disparaître pendant trois mois le souffle intracranien, qui réapparut ensuite fortement amorti, et elle détermina une régression partielle de l'hémiparésie spastique.

Angiomatose familiale de Rendu-Osler. Étude de 12 générations d'une même famille s'étendant sur trois siècles. Cinquante-neuf cas d'épistaxis graves dont vingt mortels, par MM. D. et P. Hennebert.

Les auteurs présentent l'arbre généalogique de cette famille. L'affection caractérisée par des télangiectasies à tendances spontanées à saigner, sans altérations du sang, apparaît généralement vers la 10e année et s'explique par la malformation des tuniques vasculaires. L'application locale de radium et l'administration de vitamine P peuvent être utiles.

Trois cas d'hémorragie mortelle d'origine exceptionnelle en O.R.L., par M. G. Wilmot

Il s'agit dans le premier cas d'épistaxis récidivantes par fibrome naso-pharyngé, dans le second cas d'une aortite syphilitique avec anévrysme rompu dans l'œsophage, dans le troisième de métastases d'un cancer du larynx ayant rongé la carotide primitive.

Fibrome naso-pharyngien, par M. G. Lepage

Relation de deux cas d'épistaxis récidivantes observés chez des enfants porteurs de fibrome naso-pharyngien.

Quelques cas d'hémorragies naso-pharyngées gravissime d'origine traumatique, par MM. D. et P. Hennebert.

A propos des cas relatés, les auteurs insistent sur l'extrême difficulté de déterminer l'origine des hémorragies qui souvent se répètent malgré des ligatures artérielles multiples, et ils discutent la conduite à tenir.

Anévrysme traumatique de la carotide interne, ouvert dans le sinus sphenoïdal Hémorragies nasales foudroyantes à répétition, par MM. J. Brihaye, J. Mage, Ph. Martin et P. Martin.

Relation détaillée du cas dramatique d'un homme de 26 ans qui, un mois après un traumatisme cranien grave, présenta des hémorragies nasales à répétition allant jusqu'à près d'un litre de sang artériel. Cinq interventions chirurgicales, dont trois endocraniennes, furent nécessaires pour exclure l'anévrysme du genou antérieur du siphon de la carotide interne penétrant dans le sinus sphénoïdal adjacent. Les auteurs ont trouvé une vingtaine de cas analogues décrits dans la littérature ; ils en discutent la pathogénie et précisent la conduite à tenir.

J. Ley.

ANALYSES

LIVRES, THÈSES, BROCHURES

Principes de psychanalyse. Leur application aux névroses, par Herman Nunberg. (Un volume de 415 pages traduit de l'anglais par Anne-Marie Rocheblave, Presses universitaires de France, Paris, 1957).

Avant de présenter l'analyse de cet important ouvrage, il m'apparaît comme indispensable de reproduire intégralement sa préface rédigée par l'auteur lui-même en avril 1955, lors de la deuxième édition en langue anglaise : « Ce livre a d'abord été publié en allemand en 1932 chez Hans Huber, Berne (Suisse), sous le titre : Allgemeine Neurosenlehre auf psychoanalytischer Grundlage. La tâche que j'avais entreprise consistait à présenter les principes de la psychanalyse tels qu'ils se manifestent dans les névroses.

Quoique presque un quart de siècle se soit écoulé depuis la publication de cet ouvrage, je crois que les principes qui y sont exposés sont aussi valables actuellement qu'ils l'étaient alors. Depuis cette époque, de nombreux travaux importants ont vu le jour, contribuant dans une large mesure à une meilleure compréhension des problèmes spécifiques, mais les concepts de base de la psychanalyse n'ont pas changé. Il a été impossible de citer toutes ces publications. J'ai cependant apporté certaines corrections, tenant compte des contributions de Freud publiées après 1932, ajouté deux nouveaux chapitres, récrit un autre et fait des changements partout où cela semblait nécessaire. »

Cet ouvrage possède de rares qualités : celles de la clarté, de la pureté du style, de la simplicité d'un vocabulaire à la portée de tous, d'une pensée logique et prudente qu'on suit du commencement à la fin avec facilité.

La lecture de cet ouvrage m'a réconcilié, je l'avoue, avec la psychanalyse telle que je la conçois, c'est-à-dire essentiellement centrée sur l'étude des névroses. La vaste bibliographie internationale qu'on retrouve aux dernières pages enrichit encore cet ouvrage.

Son étendue est si vaste que l'analyse en serait fatalement incomplète. Je ne peux qu'en résumer l'ensemble en recommandant à tous mes confrères en psychiatrie la lecture de ce très intéressant volume. Il se compose de 12 chapitres :

Le premier est consacré « à l'inconscient dans la névrose ». Très bref, il entre cependant de plain-pied dans le cœur du sujet.

Le deuxième chapitre, consacré au « rêve », aboutit à cette conclusion : « Chaque rêve contient la réalisation d'un désir frustré », ou encore à celle-ci : « Dans sa couche la plus profonde, le rêve reflète le psychisme infantile authentique avec tous ses fantasmes et ses désirs. Il est ainsi évident que le rêve est une configuration, non seulement primitive, mais aussi infantile..., il représente un souhait infantile (du passé) comme réalisé (dans le présent). »

Au troisième chapitre, nous entrons dans la « conception topico-dynamique de la névrose », avec sa notion de régression psychique (topique, temporelle et formelle).

Le quatrième chapitre nous initie à « la vie instinctuelle du névrosé » : les troubles de l'évolution sexuelle, — les instincts de destruction, l'ambivalence, — les troubles du choix objectal, — la fixation, régression et défusion des pulsions.

« La psychologie du moi » représente le cinquième et le plus important chapitre de cet ouvrage. On y retrouve le concept psychanalytique classique du moi, du ça et du sur-moi, clairement exposé. L'auteur aboutit « aux troubles dans la coopération harmonieuse des instances psychiques », le moi constituant la forme de la névrose.

On en arrive au sixième chapitre, celui des « névroses actuelles ». Ce bref chapitre est peut-être celui, et le seul, à la lecture duquel on éprouve une certaine sensation de manque de clarté. On réalise assez mal ce terme même de « névroses actuelles » par lesquelles l'auteur énumère la neurasthénie, l'hypocondrie, la dépersonnalisation (?), tout en les opposant aux « psychonévroses », terme qui lui aussi prête à des interprétations multiples. Je suis encore plus difficilement l'auteur quand il écrit par exemple : « A chaque névrose correspond une forme déterminée de psychonévrose, ...ainsi à l'hypocondrie, une psychose schizophrénique ? ? ? »

Le septième chapitre est consacré à l' « angoisse », pâture majeure de la psychanalyse. Il n'a que vingt pages (dont deux réservées à l'angoisse névrotique).

La définition apportée par H. Nunberg sur la disposition à l'angoisse est parfaitement acceptable. Elle reposerait, « d'une part sur l'incapacité actuelle de l'appareil psychique à maîtriser certaines excitations dépassant la mesure habituelle, d'autre part sur une hypersensibilité à l'égard du danger ».

L'auteur fait également une distinction entre l'angoisse biologique et l'angoisse psychologique (c'est-à-dire, en fait, selon mon propre concept entre l'angoisse et l'anxiété).

Le huitième chapitre, plus important, s'intéresse aux « processus de défense » : le refoulement, — la régression, — le contre-investissement, — le transfert, — la résistance du ça et du sur-moi.

L'on aboutit ainsi au « processus de la maladie », qui illustre le neuvième chapitre. « Dans tous les cas, la tentative de résoudre le conflit névrotique se termine par un éloignement plus ou moins prononcé de la réalité. Il aboutit à la souffrance névrotique, ...le ça, le moi et le sur-moi participent à la constitution de la névrose, le sur-moi devient intolérant à l'égard des tendances pulsionnelles du ça, sont immobilisés et le moi perd son indépendance vis-à-vis du ça ; en outre, il s'écarte aussi de la réalité et est perturbé dans sa fonction synthétique » (quoique le terme de synthèse

selon la théorie psychanalytique ne corresponde pas exactement au concept de synthèse mentale de la psychiatrie classique).

Le dixième chapitre est consacré au « caractère et névrose ». Il s'agit de la « névrose de caractère » qui est finalement pour l'auteur une névrose symptomatique et qu'il n'est pas toujours aisé de séparer de « la névrose du caractère ».

Dans un bref et onzième chapitre, H. Nunberg tente d'isoler la « cause de la névrose ». Il aboutit à cette conclusion générale : « La cause dernière de la névrose serait donc un facteur quantitatif — la difficulté à maîtriser psychiquement certaines quantités d'énergie. » Définition peut-être un peu vague.

Le douzième et dernier chapitre expose « les principes théoriques de la thérapie psychanalytique ». Son but idéal est le suivant : « Les énergies du ça deviennent plus mobiles, le sur-moi devient plus tolérant, le moi est plus libre d'angoisse et sa fonction synthétique est rétablie. »

L'auteur détaille des principes théoriques aujourd'hui bien connus. Il montre les difficultés de ce traitement et ses conditions préliminaires (en particulier le désir de guérison). Il expose la topographie et le dynamique de ce traitement (protection contre l'angoisse, remémoration, activité et passivité). Il montre enfin le rôle de la synthèse dans les processus de guérison.

Cette notion de synthèse demeure bien le point de divergence entre la psychiatrie classique et la psychanalyse. On le remarque tout particulièrement quand H. Nunberg se lance dans une tentative explicative de la rémission spontanée de la schizophrénie, c'est-à-dire lorsqu'il s'aventure parmi les psychoses authentiques.

Paul Abély.

L'hydrocéphale du nourrisson, par Marc-Richard Klein. (1 volume, 136 pages, Masson et C^ie^ éditeurs, 1958. Préface du professeur Marcel Fèvre).

Neuro-chirurgien à l'hôpital des Enfants-Malades, R. Klein a observé et opéré en dix ans plus de 300 cas d'hydrocéphalie de l'enfance. C'est dire la richesse de sa documentation.

Les études physiopathologiques, anatomiques et cliniques auxquelles se livre l'auteur lui permettent d'établir une utile différenciation dans ces multiples cas d'hydrocéphalie communicante ou bloquée. C'est l'examen approfondi de chaque cas, qui permet de déduire des indications opératoires précises. R. Klein témoigne d'un bon optimisme quant à ses résultats opératoires, et croit pouvoir affirmer que « l'hydrocéphalie de l'enfance n'est pas une maladie sans espoir », mais à condition que le traitement chirurgical soit très précoce avant la phase des destructions cérébrales irréversibles, c'est-à-dire beaucoup plus au stade « nourrisson » qu'au stade « infantile ».

L'hydrocéphalie non bloquée a inspiré à l'auteur l'intervention suivante : « La coagulation du plexus choroïde à vue dans un ventricule ouvert, vidé de son liquide ».

L'hydrocéphalie bloquée comporte deux problèmes : d'abord, celui de la cause et du lieu du blocage ; ensuite, celui de la vraie hyper-production du

liquide céphalo-rachidien comme dans les formes communicantes. L'étude clinique pré-opératoire doit être faite avec soin. Elle permet de connaître quand et comment la maladie débute et quel est son degré d'évolution.

L'étude de l'intelligence de l'enfant par les tests, la courbe de son quotient intellectuel aux différents stades, doit nécessairement faire partie de l'examen si on veut établir une indication précise et un pronostic. Il s'agit du véritable travail d'une équipe de neuro-chirurgie infantile, auquel s'associe obligatoirement le psychologue.

C'est ce qui permet à R. Klein de conclure ainsi : « Un hydro-encéphale évolutif opéré au bon moment peut guérir de sa maladie en conservant une intelligence suffisante. »

Des photographies particulièrement démonstratives illustrent ce très intéressant volume.

Paul Abély.

Artériosclérose cérébrale à forme dementielle, par Bernard Coiffe. (*Thèse de médecine*, Paris, 1958, brochure ronéotypée de 158 pages. Editeurs : Germain, 9, rue Dupuytren, Paris, 6e, 1958).

Cet important travail, inspiré par le professeur Jean Delay, fait aboutir l'auteur aux conclusions suivantes :

Le concept d'artériosclérose cérébrale à forme démentielle ne s'est dégagé qu'en 1891, lorsque Klippel publia, dans les *Archives de médecine expérimentale*, sa « classification histologique des paralysies générales ». En effet, c'est du démembrement de la paralysie générale arthritique qu'est née la démence artérioscléreuse. Elle a été considérée initialement comme une maladie présentant un tableau clinique de paralysie générale à quelques détails près, donnés comme éléments différentiels, tandis que l'examen anatomique ne montrait pas de lésions syphilitiques, mais des lésions artérioscléreuses des vaisseaux et des lésions parenchymateuses particulières.

L'incertitude domine le chapitre étiologique. Si les lésions vasculaires et parenchymateuses de l'artériosclérose cérébrale sont bien connues, on en est, par contre, réduit aux hypothèses quant au développement initial de la maladie. L'orientation actuelle des recherches semble se faire vers l'étude des perturbations des associations lipido-protéiniques.

Cliniquement, on insiste sur le choc affectif comme élément précipitant les premières manifestations pathologiques patentes. Ce début clinique de la démence peut se camoufler sous différents masques, le problème consistant alors à mettre en évidence la démence menaçante sous-jacente et quelques signes physiques et paracliniques dont l'association fera évoquer l'étiologie artérioscléreuse.

Au stade de démence confirmée, le problème se simplifie. Seul, l'examen anatomo-pathologique permet d'affirmer, au sens strict du terme, l'origine artérioscléreuse des manifestations démentielles cliniquement observées.

Les lésions parenchymateuses sont très variées : leur volume, leur localisation, leur nombre, expliquant la variété des tableaux cliniques observés, allant du versant neurologique au versant psychiatrique pur de la maladie.

Toutes ces lésions sont considérées comme la cause directe ou indirecte des perturbations anatomiques du vaisseau scléreux, et le chapitre d'anatomie pathologique envisage successivement de façon analytique les mani-

festations observées au niveau des vaisseaux et de l'encéphale, avant de regrouper synthétiquement des différentes lésions envisagées. La masse des faits est trop importante pour être résumée ici.

De l'analyse des huit observations rapportées, il ressort que, sur le plan clinique, l'affection peut évoluer sous un tableau d'emprunt. Trop souvent, ce seul aspect clinique sert à définir le malade et la maladie, comme cela est abondamment illustré par la lecture des certificats. C'est ainsi que certains de ces sujets ont été pris, qui pour un mélancolique, qui pour un délirant halluciné et interprétant au délire mal systématisé, etc...

Une cause commune, l'artériosclérose, peut se présenter au clinicien sous des masques multiples, recouvrant presque toute la psychiatrie. Ceci illustre ce qu'écrivait Hoche, en 1912, sur un plan général : « Le cerveau réagit par une série de réponses automatiques et pour ainsi dire préformées à toute une série de causes quelles qu'elles soient. »

Devant tout syndrome psychiatrique survenant entre 40 et 60 ans, on doit rechercher la démence sous-jacente et le terrain vasculaire permettant d'évoquer la maladie artérioscléreuse.

On peut être aidé par les résultats de quelques examens paracliniques, l'élévation du cholestérol est classique, l'électro-encéphalogramme semble montrer des troubles particuliers de la vigilance. Enfin, un bon signe associé devrait être l'hémianopsie, étant donné l'extraordinaire fréquence des lésions au niveau du lobe occipital.

Outre ce siège particulier, la confrontation des examens anatomo-pathologiques montre que les lésions sont habituellement diffuses, mais que le maximum lésionnel est au niveau des noyaux gris centraux.

Les données anatomo-pathologiques apportent une documentation particulièrement bien analysée.

Paul Abély.

Des atrophies cérébrales. Étude clinique, radiologique, électro-encéphalographique à propos de soixante observations, par Jacques Girard. (*Thèse de médecine,* un volume imprimé de 112 pages, G. de Bussac éditeur, Clermont-Ferrand, 1958).

Dans cet intéressant travail inspiré par le professeur Pommé, M. J. Girard aboutit aux conclusions suivantes :

L'atrophie cérébrale est un syndrome anatomo-clinique d'une grande fréquence. Son diagnostic incertain, lorsqu'il est basé sur la seule clinique, est affirmé par l'examen pneumo-encéphalographique. Grâce à cette technique radiographique, on peut conclure à des lésions corticales-sous-corticales ou mixtes. L'atrophie prédomine souvent d'un côté (35 cas sur 60), mais rarement d'une façon très marquée.

L'auteur n'a jamais trouvé d'atrophie strictement unilatérale. Les atrophies mixtes, cortico-sous-corticales, sont les plus fréquentes. Bien que l'atrophie puisse prédominer sur le cortex (21 cas), ou dans la région sous-corticale (10 cas), l'auteur n'a trouvé que 4 cas où la corticalité paraissait radiologiquement indemne. A l'examen électro-encéphalographique, un nombre important de tracés sont perturbés (32 sur 43 examens pratiqués chez des malades différents). Mais il n'existe aucun signe électrique pathognomonique de l'atrophie.

Pour classer les étiologies, l'auteur a été amené à envisager des atrophies primitives et des atrophies secondaires.

A) Atrophies primitives : dégénérescences ; hérédo-dégénération spino-cérébelleuse ; chorée, maladie de Wilson ; maladie de Pick et d'Alzheimer ; troubles psychiques préséniles ; démence sénile ; troubles psychiques divers chez les jeunes.

B) Atrophies secondaires à diverses étiologies : traumatismes ; intoxications ; épilepsie ; syndrome vasculaire ; encéphalopathies : infectieuses ou virales, syphilitiques.

Les lésions anatomo-pathologiques sont variables d'une étiologie à l'autre. Elles mettent cependant souvent en évidence des altérations vasculaires, en dehors de toute modalité de ces troubles et de toute notion d'étiologie.

Du point de vue thérapeutique, la polyvitaminothérapie avec les vitamines du groupe B donnent des résultats favorables. J. Girard souligne en particulier l'action peu étudiée dans ce cas de la cocarboxylase. Les vaso-dilatateurs doivent être maniés avec prudence, mais de façon prolongée.

Un intéressant passage de ce travail est particulièrement consacré « aux critères de normalité » dans la pneumo-encéphalographie.

Paul Abély.

La mesure de l'intelligence de l'adulte, par David Wechsler (de New-York), traduction française de M. Comandré, avant-propos du professeur Pierre Pichot. (Un volume, 292 pages, Bibliothèque scientifique internationale, Presses universitaires de France, Paris, 1956).

Cette traduction française a porté sur l'ouvrage « The measurement of adult intelligence », publié en 1944 chez Williams et Wilkins, à Baltimore.

Dans son avant-propos, le professeur Pichot rappelle que la mise au point de l'échelle d'intelligence de Wechsler-Bellevue, dont l'extension a été rapide dans le monde entier, a marqué un stade essentiel dans l'histoire de la méthode des tests. Elle a été instituée pour s'appliquer plus spécialement aux adultes, et permet de tenir compte des modifications que le vieillissement apporte dans les performances intellectuelles. La présente traduction comporte l'avantage d'une adaptation à la population française de certaines épreuves verbales et d'un réétalonnage fait en France. Le livre comprend trois parties. Dans la première, consacrée à « la nature et la classification de l'intelligence », l'auteur montre d'abord les difficultés qui apparaissent quand on veut préciser la nature de l'intelligence, rappelle la nécessité d'un test d'intelligence pour les sujets adultes, fait une étude critique des concepts d'âge mental et de quotient intellectuel, évoque les classifications de l'intelligence et la notion de déficience mentale. Mais, surtout, il fait une importante étude de la question essentielle de la détérioration mentale. En l'absence de tout facteur pathologique, tout sujet adulte n'est plus capable, après un certain âge, de réaliser les mêmes performances intellectuelles avec la souplesse, la rapidité, la précision et l'efficience qui caractérisaient son niveau antérieur de fonctionnement optimum. Ce fait était connu. Mais, aucune démonstration n'avait pu matérialiser et objectiver la réalité de cette « détérioration » physiologique. Les recherches de Wechsler lui ont montré que les scores des tests, qui présentent leurs valeurs les meilleures vers 20-25 ans, baissent ensuite suivant une pente linéaire assez régulière.

Mais, fait capital, cette baisse de niveau suivant l'âge varie avec le test employé. Elle est faible pour les tests de vocabulaire, d'information, d'assemblage d'objets, de complètement d'images. Au contraire, elle est nettement plus accentuée pour les tests de mémoire immédiate des chiffres, de raisonnement arithmétique, du code, des cubes de Kohs, de similitudes. Les premiers « tiennent avec l'âge », les seconds « ne tiennent pas ». Donc, en comparant les résultats des deux séries, dont l'une permet de connaître le niveau intellectuel maximal atteint pendant la vie, et l'autre le niveau d'efficience actuelle, on peut apprécier l'étendue de la détérioration physiologique. Quand celle-ci dépasse 10 % (valeur considérée comme répondant au déclin normal), on peut penser qu'un facteur pathologique est en cause. Si le déficit dépasse 20 %, l'intervention de ce facteur est certaine.

La deuxième partie, « les échelles d'intelligence de Bellevue », comporte une description de ces tests, une étude de la population new-yorkaise utilisée pour l'étalonnage, un rappel de ce dernier et de ses résultats, des limitations et qualités spéciales du test, enfin d'importants commentaires sur les caractères diagnostiques et cliniques. Des particularités spéciales sont propres aux différents subtests en cas de lésion cérébrale organique, de schizophrénie, de psychopathies des adolescents, de névroses. D'autre part, le test lui-même peut fournir des indications nombreuses sur le mode réactionnel des malades mentaux, sur leurs capacités ou insuffisances, sur divers traits de leur personnalité.

Dans la troisième partie est donné un « manuel d'application des tests de l'échelle d'intelligence de Bellevue », avec de nombreux conseils.

En appendice, sont reproduits différents tableaux, et surtout ceux des quotients intellectuels.

Des illustrations et un index alphabetique complètent cet important ouvrage.

V.-J. Durand.

Hérédo-rétinopathie congénitale, monohybride récessive autosomique, par Carl Henry Alström, en collaboration clinique avec Olof Olson. (Un volume, 178 pages, Hereditas 43, Berlingska Boktryckeriet, Lund, 1957).

Ce livre, dédié à Torsten Sjögren à l'occasion de son soixantième anniversaire, est l'œuvre de deux médecins de Stockholm, Carl Henry Alström, du laboratoire n° 2 pour la génétique humaine à la clinique psychiatrique de l'Institut Caroline, et Olof Olson, de l'Institution pour aveugles Tomteboda.

En 1945, Sjögren avait observé dans cet établissement des cas de rétinochoroïdite congénitale. Ce sont ces cas qui ont été étudiés systématiquement dans le présent travail. Mais, les recherches ont porté, non seulement sur des malades ayant des rétinochoroïdites de cause inconnue, mais aussi présentant une amaurose ou une amblyopie congénitale. De cette façon, furent analysés 175 cas, surtout dans le but de déterminer le facteur héréditaire. L'hypothèse initiale était d'admettre une condition uniforme, de transmission monohybride, récessive et autosomique. Des électro-rétinogrammes ont montré que c'est dans les éléments rétiniens qu'il faut chercher la cause des troubles de la vue. Dans leur jeunesse, les malades montraient ordinairement des pigmentations rétiniennes éparses, non caractéristiques, surtout

périphériques. On avait diagnostiqué ces pigmentations comme liées à une choriorétinite, à une dégénérescence rétinienne ou à une dégénérescence tapéto-rétinienne. Les altérations augmentaient lentement avec l'âge. En dépit d'une atteinte fonctionnelle sévère, même d'une amaurose totale, des changements apparents du fond d'œil manquent dans certains cas, pendant l'enfance. Ils peuvent même manquer parfois à un âge plus avancé. La cataracte et le kératocône se voient souvent et se montrent de plus en plus fréquents avec l'âge. Le kératocône peut être un bon signe pour le diagnostic.

Les gènes pathologiques agissent sur les tissus qui forment la rétine, le cristallin et la cornée. Il est plus difficile de déterminer si l'atrophie choroïdienne constatée chez les sujets âgés est un phénomène secondaire ou due à un facteur génétique. On peut penser que la variabilité des symptômes et les modalités évolutives sont déterminées par des causes génétiques. Il ne semble pas que la maladie soit combinée avec des troubles psychiques ou neurologiques. Il n'y a pas d'augmentation de la fréquence de la surdimutité, ni chez les sujets atteints, ni dans leur famille. Aucun cas classique de rétinite pigmentaire n'a été retrouvé chez les malades étudiés.

L'affection décrite est responsable d'environ 10 % des cas de cécité en Suède à l'âge scolaire. Sa fréquence dans la population générale peut être estimée à 3 pour 100.000. La fréquence du gène serait de 5 à 6 pour 1.000. La fréquence hétérozygote est estimée entre un demi et un pour cent. La maladie est observée dans les diverses régions du pays, avec une répartition inégale.

On peut proposer, pour désigner cette affection, le nom d'hérédo-rétinopathie congénitale, monohybride récessive autosomique.

Le but du livre a été de faire connaître l'existence de cette entité pathologique. Mais, il reste beaucoup à faire pour explorer complètement les domaines histo-pathologiques, électro-physiologiques, biochimiques et sérologiques. En appendice, sont reproduites les observations des malades étudiés.

L'ouvrage, qui comprend de nombreux graphiques, des tableaux, des arbres généalogiques (en hors-texte), offre une importante bibliographie.

V.-J. Durand.

Les dépressions mentales et leur traitement, par Samuel Henry Kraines (de l'University of Illinois College of Medicine). (Un volume, x-556 pages, The Mac Millan company, New-York, 1957, 8 dollars).

La psychose maniaque-dépressive est aussi vieille que l'humanité. Depuis la plus haute antiquité, l'homme a cherché à trouver des causes dans l'espoir d'obtenir la guérison. Les Grecs attribuaient la mélancolie à un excès de bile ; Freud, lui, parlait de prédisposition constitutionnelle à la maladie, mais admettait une étiologie psycho-dynamique. L'auteur du présent ouvrage combat le point de vue freudien. Bien que reconnaissant que les facteurs psychiques modifient, compliquent ou prolongent les symptômes, il pense que l'étiologie de la psychose maniaque-dépressive est « une combinaison de susceptibilité héréditaire et d'un facteur physiologique précipitant (souvent hormonal) ». Le mécanisme de la maladie répond à une perturbation fonctionnelle d'une aire comprenant le thalamus, l'hypothalamus, le système réticulaire et le rhinencéphale. Les symptômes sont le résultat de l'altération physique primaire du diencéphale et d'une perturbation psychique secondaire.

Dès la préface, l'auteur montre que son but est de préciser les fondements organiques de la maladie. Dans le premier chapitre, il étudie l'humeur normale, avec ses variations habituelles, et leur mécanisme physique et psychique. Puis, dans le chapitre deux, il envisage la psychopathologie. Pour lui, la psychose maniaque dépressive a toujours son origine dans la susceptibilité physiologique, modifiant et prolongeant l'influence des facteurs psychiques. Une étude est faite du noyau des symptômes mentaux, de la notion de susceptibilité spécifique, de la nature de la psychose maniaque-dépressive, des facteurs psychiques, de la personnalité cyclothymique, du niveau basal d'humeur, du niveau d'humeur exprimée. Les facteurs précipitants, les facteurs modificateurs, l'angoisse, la rationalisation, les mécanismes de compensation, le point de vue psychanalytique sont également considérés. L'auteur conclut que les facteurs psychiques ne suffisent pas.

Au troisième chapitre est envisagée la physiopathologie : intervention du diencéphale à partir des facteurs physiologiques sur fond de susceptibilité héréditaire, rôle des troubles hormonaux, participation du rhinencéphale et de la formation réticulée. Le chapitre suivant a pour objet l'hérédité, les rapports avec la morphologie corporelle, les problèmes statistiques. La dépression psychique est plus fréquente chez la femme (60 % des cas) que chez l'homme.

Le chapitre cinq étudie les fluctuations du syndrome : cycle dépressif avec des stades plus ou moins profonds, cycle maniaque, modifications saisonnières, menstruelles, nycthémérales.

Les symptômes physiques sont décrits aux chapitres six et sept. Pour les mécanismes en jeu, il faut admettre l'intervention de l'hypothalamus, du thalamus, de la substance réticulaire, du cortex cérébral. L'importance relative des signes physiques peut être déterminée par les facteurs psychiques, par la position du malade sur la courbe évolutive de l'affection, par le point faible de l'organisme. Parmi les symptômes physiques, l'auteur décrit la fatigue, les douleurs musculaires, les spasmes musculaires, les modifications de l'appétit, l'amaigrissement, l'insomnie et les troubles du sommeil, les perturbations de l'image du corps, les attaques psycholeptiques, les paresthésies somatiques, visuelles, auditives, vestibulaires, orales et viscérales.

Les importants troubles de l'humeur, variables suivant la phase de la maladie, le suicide et ses diverses modalités sont étudiés au chapitre huit L'isolement émotionnel, l'irritabilité et les peurs sont ensuite envisagés. Le chapitre dix est consacré aux modifications de la pensée ; l'intelligence de base est peu changée, mais il y a des modifications physiogènes de la pensée (sentiment de confusion, troubles de la mémoire des faits récents, concentration pénible, irrésolution, baisse de l'activité mentale, troubles du sens du temps, évocation de faits anciens apparemment oubliés). Il y a différentes réponses psychologiques aux changements physiologiques : autoaccusation, sentiment de préoccupation et de futilité, rationalisation, falsification rétrospective, évasion vers la philosophie, développement d'idées paranoïdes.

Au chapitre onze sont décrits les troubles de la libido avec les réactions d'aversion, les techniques de rationalisation, l'emploi de stimulants vicariants, les sentiments de culpabilité, les réponses psycho-somatiques, les phénomènes de surcompensation.

Les complications névrotiques et schizophréniques sont ensuite considérées. Parmi les premières, il faut connaître la neurasthénie, les états

anxieux, les névroses obsessivo-compulsives, l'hystérie. Les sources des réactions névrotiques, au cours des états dépressifs, sont variées. Il y a, d'autre part, des symptômes névrotiques stimulés par la dépression et des névroses post-dépressives. Quant aux signes schizoïdes, ils peuvent s'associer aux syndromes primitifs.

Le chapitre treize a pour objet certaines variétés cliniques des états dépressifs : épisodes brefs, épisodes chroniques et prolongés, dépression de l'enfant et de l'adolescent, formes menstruelles, formes puerpérales, formes involutives, équivalents alcooliques et toxicomaniaques, association avec la démence sénile et l'artériosclérose. Le diagnostic est ensuite soigneusement exposé et l'auteur donne de très utiles conseils pour l'appréciation des différents éléments du syndrome.

Les deux derniers chapitres comportent une étude détaillée des questions thérapeutiques : méthodes psychologiques, aux indications variables suivant la phase évolutive, psychothérapie ; traitements biologiques, médicamenteux, sismothérapiques. De nombreuses précisions sont fournies à leur sujet. Les incidents possibles sont signalés, les précautions à prendre, rappelées.

En appendice sont exposés, de façon très détaillée, le mécanisme et l'étiologie de la psychose maniaque-dépressive avec rappel de la conception personnelle de l'auteur. Les symptômes psychiques affectant la personnalité et les facteurs physiques sont évoqués. La base physique de la psychose maniaque-dépressive est décrite, puis sont précisées les caractéristiques du processus pathologique. En conclusion, l'auteur indique que, pour lui, le système diencéphalo-rhinencéphalo-réticulaire est le médiateur de la maladie ; tout facteur qui trouble les fonctions de ce système peut produire la psychose maniaque-dépressive. Dans certains cas, des perturbations gonadales sont en cause. Chez d'autres malades, ce sont des troubles endocriniens qui interviennent, ou des facteurs circulatoires, nutritionnels, métaboliques, toxiques ; en somme, tout phénomène susceptible de perturber le fonctionnement des systèmes centrencéphaliques.

Trente-quatre figures, de nombreux tableaux, une abondante bibliographie, un index alphabétique complètent le volume, dans lequel plus de deux cents observations personnelles viennent illustrer les descriptions cliniques et qui apporte une importante contribution à l'étude des états dépressifs.

V.-J. Durand.

Étude clinico-génétique des affections héréditaires du système nerveux, spécialement des problèmes de phénogénèse, par Ujihiro Murakami (de Nagoya). (Un volume, 210 pages, Editorial office, Department of Neurology and Psychiatry, Niigata University College of Medicine, Niigata (Japon), supplément n° 1 des *Folia Psychiatrica et Neurologica Japonica*, juillet 1957).

Dans ce travail réalisé avec différents collaborateurs de la Nagoya University, l'auteur examine des types variés d'affections héréditaires du système nerveux. Il s'agit de maladies héréditaires manifestées sous forme de phénotypes. Des recherches ont été faites sur l'hétérogénéité et le parallélisme entre tableau clinique et hérédité dans la dystrophie musculaire progressive, l'ataxie héréditaire, l'atrophie musculaire péronière, la para-

lysie bulbaire progressive, la myoclonie-épilepsie. D'autres explorations ont porté sur des affections héréditaires manifestées sous forme homogène (chorée de Huntington, syndrome de Van der Hoeve, idiotie amaurotique, syndrome de Laurence-Moon-Biedl). Des anomalies telles que celles appartenant au « status dysraphicus » se montrent relativement accumulées parmi les victimes de maladies héréditaires du système nerveux et parmi leurs familles.

On peut se demander comment de semblables anomalies sont observées chez des sujets atteints de différents types de syndromes héréditaires du système nerveux. Les affections en cause ont été envisagées en ce qui concerne l'effet quantitatif des gènes, leur effet qualitatif, le rôle de l'environnement. Puis sont considérés les problèmes des formes incomplètes.

S'appuyant sur un riche matériel de tératologie expérimentale, l'auteur montre l'importance des troubles liés à l'absence de fermeture complète du tube neural. Il apparaît alors que l'état dysraphique est provoqué par divers facteurs stressants, parmi lesquels les gènes morbides, agissant aux premiers stades de la vie embryonnaire. Cet état dysraphique constitue une anomalie spécifique d'une phase évolutive, avec troubles du développement du système nerveux central, résultant de la fermeture incomplète du tube neural.

Le travail est complété par de nombreux tableaux, 208 figures (photographies, généalogies), et par une très importante bibliographie.

V.-J. Durand.

Corrélations biologiques et clinico-électro-encéphalographiques dans les syndromes névrotiques, par F. Pariante, C. Serra et M. Lambiase (de Naples). (Un volume, 80 pages, *Quaderni di Acta Neurologica,* n° 11, *Acta Neurologica, Policlinico,* Naples, 1957).

Après avoir rappelé les travaux récents relatifs à l'électro-encéphalographie et aux recherches biologiques dans le domaine des psychonévroses, les auteurs évoquent leurs études antérieures, puis exposent les résultats de leur expérimentation portant sur 109 neurasthéniques, 61 hystériques, 25 psychasthéniques, 6 hystéro-épileptiques, 4 hystéro-neurasthéniques. Leur but était de comparer et de mettre en corrélation les données biologiques et les signes cliniques et électro-encéphalographiques. Il a été possible de noter la grande fréquence de tracés pathologiques chez les hystériques hypercinétiques, avec un aspect souvent comitial ; une perturbation de l'activité bioélectrique cérébrale plus modérée chez les neurasthéniques, les hystériques hypocinétiques et les psychasthéniques. Chez ces derniers, le tracé est plus fréquemment normal que chez des anxieux simples. Chez les phobiques et les obsédés, on voit souvent des anomalies du type de souffrance sous-corticale ou une labilité de la synchronisation à l'hyperpnée ou à la stimulation lumineuse intermittente.

En cas de tracés fortement anormaux (hystériques, hypercinétiques et neurasthéniques), il y a augmentation du potassium sanguin avec élévation du rapport K/Ca. Les tracés de très bas voltage avec dysrythmie s'accompagnent toujours d'une augmentation de ce rapport. Chez les malades ayant des tracés moins altérés ou normaux (hystériques, hypocinétiques et psychasthéniques), il y a une certaine correspondance entre le degré d'altération du

tracé et l'intensité des modifications de la calcémie, avec élévation chez les premiers, diminution chez les seconds. Généralement, on observe un parallélisme entre l'importance des troubles électro-encéphalographiques et les changements de la calcémie.

On peut admettre une similitude des facteurs physiopathogéniques et biologiques pour l'hystérie et l'épilepsie. Les auteurs pensent à l'existence de troubles de la régulation exercée par le diencéphale sur l'activité corticale, dans les deux affections.

Il apparaît possible de dégager chez les psychonévrotiques un ensemble de caractères bioélectriques et biologiques particuliers : labilité de la synchronisation neuronique, proportionnée à l'intensité du trouble diencéphalique et traduite par les perturbations de l'équilibre ionique. La constitution bioélectrique, décrite par J. Faure chez les névrotiques, se trouve confirmée par les résultats présents. L'électro-encéphalogramme semble constituer un indice précieux des conditions physiopathologiques de l'excitabilité neuronique. Treize figures. Tableaux. Importante bibliographie.

V.-J. Durand.

La neurasthénie. Névrose d'asthénie et névrose dépressive, par Filippo Cardona, directeur de la clinique des maladies nerveuses et mentales de l'Université de Florence. (Un volume, 228 pages, Collection d'actualité de médecine pratique, Sansoni, éditeurs, Florence, 1957, 1.200 lires).

Comme l'indique l'auteur dans son introduction, la notion de neurasthénie a perdu beaucoup de terrain. Cependant, il lui apparaît nécessaire de donner sa place à cette forme nosologique. Admettre pour sa genèse une étiologie organiciste de fatigue et d'effort émotionnel ou intellectuel ne peut suffire. Il faut rapprocher le concept de neurasthénie de celui de psychonévrose et invoquer l'intervention d'idées-valeurs : peur et vanité.

Au cours des chapitres successifs : nosographie, étiologie et pathogénie, symptomatologie, diagnostic et pronostic, traitement organique, psychothérapie, ainsi que dans l'appendice où est considérée la neurasthénie traumatique, l'auteur évoque les différentes conceptions classiques et expose ses vues personnelles.

Pour lui, diverses affections physiques, de nombreuses fatigues émotionnelles ou autres ne portent à la neurasthénie que des sujets déjà un peu névrosés. Une des conditions indispensables à l'apparition des névroses de guerre est l'existence d'une prédisposition constitutionnelle.

Pour l'auteur, beaucoup de contributions relatives au substratum organique de la neurasthénie (et des névroses en général) sont de peu de valeur.

Pour la classification des constitutions névrotiques, il propose de distinguer : 1) névrotique simple, qui peut, par décompensation, aboutir à la neurasthénie (deux formes : névrose d'asthénie ou syndrome d'effort ou d'alarme neurasthénique ; névrose dépressive ou dysphorie ou névrose d'angoisse) ; 2) névrotique asthénique (ou neurasthénique constitutionnel au sens strict) ; 3) névrotique dépressoïde (ou dysphorique constitutionnel) ; 4) obsédé ; 5) hypocondriaque ; 6) hystérique.

Au point de vue thérapeutique, les psychothérapies surtout indiquées sont celles de direction et de compréhension. Elles ont pour but de découvrir les idées-valeurs (sublimation des psychanalystes), qui aideront le malade à

compenser ou, au moins, à supporter ses souffrances. La psychothérapie doit s'associer à un traitement physique et médicamenteux judicieusement choisi et régulièrement suivi.

Une importante bibliographie termine l'ouvrage, qui constitue le premier volume d'une nouvelle collection d'actualité de médecine pratique.

V.-J. Durand.

Les enfants déficients intellectuels. Bases psycho-pédagogiques de leur dépistage et de l'enseignement spécial, par M. Prudhommeau. (Un volume, VIII-306 pages, bibliothèque de la revue « Enfance », Presses universitaires de France, Paris, 1956).

Après une préface de M. Louis Dumas, président et fondateur de la Fédération internationale des associations d'instituteurs, l'auteur indique, dans son avant-propos, les buts du présent ouvrage.

La première partie, « les problèmes psychopédagogiques », comprend d'abord une étude basale de ces problèmes (dépistage de la déficience intellectuelle, sa mesure, possibilités offertes au psychologue et au pédagogue). Puis est envisagée la psychologie pédagogique dans ses rapports avec la pédagogie expérimentale (buts de la classe de perfectionnement, école et milieu social, nécessité de l'étude psychologique, déficience intellectuelle et milieu social, problèmes scolaires posés par les déficients intellectuels, conditions d'une juste appréciation des problèmes, risques d'abus et d'erreurs). Ensuite est retracé un historique des techniques psycho-pédagogiques depuis Itard et Séguin jusqu'à maintenant. Quand et où dépister les enfants relevant des classes de perfectionnement ? C'est ce que cherche à préciser l'auteur, qui évoque les conditions du dépistage précoce. Il est nécessaire de distinguer déficience scolaire, déficience intellectuelle vraie et fausse débilité. Les notions d'inadaptation scolaire et de retard intellectuel sont décrites.

La deuxième partie est consacrée aux méthodes de dépistage et aux techniques d'examen. A ce propos, l'auteur donne toutes les précisions nécessaires sur les procédés d'exploration qu'il a imaginés. Il s'agit essentiellement d'une feuille d'examen par le dessin. Le sujet doit copier une série de figures géométriques ou de représentations de personnages, d'objets ou d'animaux. Les modalités d'interprétation sont précisées. On peut déduire, non seulement un âge mental, mais aussi recueillir des indications sur le caractère et le comportement. Seize facteurs sont à rechercher, qu'il est possible de représenter graphiquement. D'autre part, l'auteur préconise l'emploi d'une batterie de dépistage scolaire comprenant une dictée, une feuille d'opérations, une autre de problèmes, une épreuve de lecture. Seize protocoles d'examens sont donnés à titre d'exemples, classés par âge mental.

V.-J. Durand.

Aspect actuel de la sélection psychique des engagés volontaires, par Pierre Chanez, ancien élève de l'Ecole du service de santé militaire, *Thèse de Lyon.* (Un volume, 76 pages, Bosc frères, éditeurs, Lyon, 1956).

Le problème de la sélection des engagés volontaires est particulièrement important pour l'armée, en ce qui concerne le dépistage des anomalies psychiques. L'auteur, dans sa thèse inspirée par le médecin lieutenant-colo-

nel Péchoux, étudie successivement ce que l'armée attend de l'engagé volontaire et ce qu'il en donne, puis fait un historique de la question de l'engagement volontaire, avant d'analyser la personnalité de l'engagé. Puis sont exposés les résultats statistiques obtenus dans les centres de sélection de Lyon et de Paris, ainsi que les conditions de fonctionnement de ces organismes.

L'examen de 1.893 dossiers de candidats à l'engagement volontaire montre que l'âge moyen est de 18 à 20 ans (d'où nécessité de l'autorisation familiale) ; 50,02 % sont des manœuvres, quelquefois des chômeurs, ordinairement des sujets de faible valeur professionnelle. Dans une certaine proportion, cependant, l'engagement répond à une vocation qui n'a pu être satisfaite d'une autre manière. 11 % des sujets sont des intellectuels qui ont échoué aux concours des grandes écoles ; 2,30 % sont des ouvriers qualifiés cherchant à se perfectionner. L'équilibre de la famille joue un rôle important, la carence parentale étant un facteur fréquent de l'engagement.

Trop souvent, l'engagé volontaire a été considéré comme un sujet anormal. Certes, les anormaux psychiques sont plus fréquents que dans le contingent, mais ils ne constituent pas la majorité. L'imprégnation éthylique n'est pas plus forte que pour le reste des recrues. Il n'est pas possible d'affirmer que l'engagé soit un prédisposé. L'échec professionnel est fréquent, mais non constant.

Les centres de sélection permettent d'éliminer des candidats indésirables (psychopathes et inaptes) dans une proportion de 40 % environ. Ils permettent aussi d'orienter les sujets aptes à servir dans l'armée. Le psychiatre occupe une place essentielle dans cette organisation. Il devrait pouvoir accorder plus de temps à sa mission. L'aide de psychologues ou de psychotechniciens spécialisés lui serait très précieuse.

L'auteur donne, dans sa thèse, quelques exemples d'observation, ainsi qu'une fiche d'examen psychiatrique des engagés, avant d'indiquer, dans sa bibliographie, les références essentielles.

V.-J. Durand.

JOURNAUX ET REVUES

PSYCHIATRIE

Psychoses chroniques survenant chez les épileptiques, par J. E. A. Bartlet. (*The American Journal of Psychiatry,* vol. 114, n° 4, octobre 1957, p. 338).

Du travail sont exclus les schizophrénies compliquées de crises épileptiques et les cas dans lesquels les épileptiques ont été atteints d'une psychose aiguë qui n'est pas devenue chronique.

Sur une population de 1.073 épileptiques, on trouve : 1) huit cas de schizophrénies, la plupart forme paranoïde (soit 0,75 %). C'est le diagnostic que

l'on aurait porté si les sujets n'étaient pas épileptiques ; 2) trois cas de psychose affective, comprenant une forme dépressive et deux formes hypomaniaques avec délire mystique, révélation divine et mission ; 3) un cas démentiel, forme organique qui apparut après l'épilepsie. Aucun cas de réaction paranoïde n'a été observé, cas comprenant une personnalité anormale avec idées délirantes plus ou moins systématisées.

Comme il y a en moyenne 0,85 % de schizophrènes dans la population générale et 0,75 % dans sa statistique, l'auteur conclut que la schizophrénie ne s'observe pas plus fréquemment chez les épileptiques.

L'électro-encéphalographie a décelé l'épilepsie temporale chez sept sujets sur les huit paranoïdes, chez un sujet sur les trois épileptiques atteints de psychose affective ; on peut admettre qu'il y a un rapport entre les psychoses qui surviennent chez les épileptiques et une dysfonction du lobe temporal.

L. Marchand.

La notion de névrose, par Henri Ey. (*Revista de neuro-psiquiatria*, Lima, t. 20, n° 2, juin 1957, p. 129-133).

Après avoir évoqué l'évolution des idées sur la nature et la pathogénie des névroses, l'auteur montre qu'il faut distinguer, parmi celles-ci, trois groupes principaux : névroses d'angoisse, névroses obsessionnelles, névroses hystériques. Les névroses viscérales, étudiées par la médecine psycho-somatique, entrent dans les névroses de conversion hystérique ou appartiennent au domaine de la pathologie interne. La névrose perturbe la coexistence affective et sociale. Elle représente une malformation ou une désorganisation de l'être psychique. C'est un malaise existentiel qui reflète symboliquement le monde des phantasmes inconscients. Elle constitue une forme pathologique d'existence, plus ou moins enkystée, simulant une existence normale. Ce qui est le cœur de la structure la plus profonde du monde des névroses, c'est la théâtralité de l'existence. Le névrotique est comme un acteur qui joue un rôle dans la théâtralité d'une existence fictive.

V.-J. Durand.

L'efficience intellectuelle des épileptiques aux tests mentaux, par Giampietro Dalla Barba (de Padoue). (*Archivio di Psicologia, Neurologia e Psichiatria*, 18e année, fasc. 5, septembre-octobre 1957, p. 459-488).

L'impression clinique d'un déficit intellectuel épileptique n'a pas été confirmée par les tests. L'auteur cherche les causes de ce contraste et des opinions exprimées à ce sujet dans la confusion entre les concepts d'intelligence et de puissance intellectuelle, d'une part, et l'application hétérodoxe des instruments psychométriques, d'autre part. Se basant sur l'emploi de batteries de tests, en particulier de l'échelle de Wechsler-Bellevue, l'auteur conclut que le déficit intellectuel épileptique n'est pas constant. Ces conclusions pourraient être modifiées si les résultats des recherches faites parallèlement avec des tests d'intelligence et de puissance intellectuelle devaient confirmer l'hypothèse que le contraste entre apparence clinique et mesure psychométrique est lié à une différence substantielle entre leurs objets d'étude respectifs. Neuf tableaux. Neuf figures. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Recherches concernant la capacité de travail des malades mentaux, par C. Parhon Stefanescu et I. Vujdea (de Bucarest). (*Neurologia, Psihiatria, Neurochirurgia,* Bucarest, 2e année, n° 2, mars-avril 1957, p. 156-162).

Nombreux parmi les malades mentaux sont ceux qui sont capables d'un travail productif. La proportion serait encore plus forte si existaient des conditions adéquates à l'état psychique. Le problème de la prophylaxie des rechutes dépend, dans une certaine mesure, des conditions de travail. La nature de ce dernier (intellectuel, manuel, qualifié, non qualifié) ne semble pas avoir un rôle de premier plan, quant à la conservation ou à la baisse de la capacité. Il faut connaître le danger d'un mauvais encadrement dans le travail des malades mentaux.

V.-J. Durand.

Concept et aspects de l'hypocondrie, par Carlo Ferrari et Mario Petromilli (de Pesaro). (*Note e Riviste di Psichiatria,* 50e année, fasc. 2, avril-juin 1957, p. 377-390).

Examinant le problème très complexe de l'hypocondrie, les auteurs étudient notamment les aspects pris par ce syndrome chez le malade névrosé pantophobique asthénique, chez le névrosé pantophobique hypersthénique hypoparanoïaque, chez l'hystérique, chez l'obsédé, chez le paranoïaque, chez le mélancolique, chez l'épileptique, chez le dément sénile, enfin chez l'oligophrène. Il apparaît possible, au point de vue phénoménologique, de définir l'hypocondrie comme une manière de vivre des expériences de catastrophe corporelle, manière de vivre se développant sur une base cénestopathique, tantôt avec participation anxieuse, tantôt sans résonance thymique. L'hypocondrie, donc, prendra un aspect et un développement différents selon la personnalité biotypologique de base (au sens de Kretschmer) et selon sa structure névrotique ou psychotique. A cet égard, les auteurs se déclarent d'accord avec ceux qui ne considèrent pas l'hypocondrie comme une forme autonome, mais seulement comme un ensemble symptomatique observable dans plusieurs organisations cliniques, soit névrotiques, soit psychotiques. Bibliographie.

V.-J. Durand.

Sur le comportement de cinquante sujets mélancoliques à l'épreuve de Rorschach. Référence aux facteurs psychonévrotiques, par L. Ferrio et P. C. Besusso (de Turin). (*Note e Riviste di Psichiatria,* 50e année, fasc. 2, avril-juin 1957, p. 309-322).

Les auteurs ont pratiqué dans cinquante cas féminins de mélancolie la recherche dans le test de Rorschach des éléments considérés comme typiques des psychonévroses. Tandis qu'il est possible de noter des variations évidentes dans le contenu moyen des réponses, les facteurs du choc chromatique, les refus et les réponses confabulatoires présentent un comportement particulier. On peut les proposer comme éléments différentiels entre la mélancolie et les formes dépressives de psychonévroses. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Sur deux cas de démence sénile présentant le tableau histopathologique de l'angiopathie dysorique, par Giacomo Donegani et Davide Schiffer (de Turin). (*Note e Riviste de Psichiatria,* 50e année, fasc. 2, avril-juin 1957, p. 249-259).

Deux cas personnels de démence sénile sont présentés, montrant l'existence, dans certains territoires du cortex cérébral, du tableau histopathologique de l'angiopathie dysorique. Les auteurs discutent des caractéristiques histologiques de l'altération des vaisseaux. Ils concluent en affirmant l'importance de ces lésions pour les processus cérébraux séniles. Références bibliographiques. Trois figures.

V.-J. Durand.

Psychodynanie de la dépression, par Carlos Acosta Nodal. (*Archivos de Neurologia y Psiquiatria,* La Havane, vol. 7, n° 1, juillet 1957, p. 9-14).

Evoquant les travaux des psychanalystes sur la dynamique de la dépression, l'auteur montre qu'il y a dans cette dernière un conflit psychique inconscient. C'est le résultat d'un manque de maturité émotionnelle, produit par le développement dans un milieu inadéquat. Il y a des difficultés d'adaptation avec troubles dans l'évolution de la libido, fixation, ambivalence. Un malaise existentiel apparaît. On observe une incorporation agressive de l'objet. Pour expliquer la nette augmentation matinale des signes dépressifs, il est possible d'invoquer un mécanisme oral symbolique et aussi les difficultés de la réadaptation au réveil. Dans les dépressions involutives, peuvent intervenir une réactivation des conflits en rapport avec les transformations de la libido et aussi l'augmentation du sentiment de culpabilité à mesure que le sujet avance en âge.

V.-J. Durand.

Tableaux psychiques et psychopathologiques après interventions sur le cœur et après traumatismes cardiaques, par Edwin Blicken-Storfer (de Zurich). (*Medicina Psicosomatica,* vol. 2, n° 2, avril-juin 1957, p. 91-99).

On sait que les émotions agissent souvent sur le cœur en déséquilibrant ses fonctions (tachycardie, symptômes sténocardiaques). D'autre part, il existe une série de phénomènes moins connus caractérisés par le fait que quelques influences mécaniques portant sur le cœur peuvent déterminer un déséquilibre émotionnel. Après des interventions cardio-chirurgicales, on peut constater de graves complications psychiques. De même, le cathétérisme cardiaque peut déclencher des crises phobiques très marquées. Dans d'autres cas, apparaissent des réactions euphoriques. Après avoir rappelé les théories de Boss et de Schlegel sur les psychoses post-opératoires, l'auteur expose sept cas cliniques caractérisés par la survenue de symptômes psychotiques après des interventions cardiaques, enfin, une observation de troubles psychiques apparus après un traumatisme cardiaque accidentel. Conformément aux conceptions de Boss, se montre l'importance de la position du cœur en médecine psycho-somatique.

V.-J. Durand.

L'électrophorèse dans les psychoses symptomatiques, par H. Jantz. (*Der Nervenarzt*, 27, 193-204, 1956).

De recherches systématiques faites dans 26 psychoses symptomatiques d'origine organique, l'auteur conclut qu'il existe d'importantes modifications des protéines sériques en étroite corrélation avec le tableau psychiatrique, qu'il s'agisse de confusions post-traumatiques, d'états crépusculaires épileptiques ou de delirium tremens. Il relève une diminution notable de l'albumine sérique avec augmentation des fractions globuliniques, surtout alpha et bêta, plus rarement alpha 2 du sérum. Les électrolytes, surtout le potassium, peuvent présenter des modifications, mais peu caractéristiques, et on n'en connaît pas la signification. Les modifications protidiques observées sont indépendantes de l'excitation motrice et de la tension émotionnelle, ainsi que des prises alimentaires et de la sismothérapie. Pour éviter certaines causes d'erreur, les psychoses étudiées ici pendant un long délai étaient choisies en dehors de toute atteinte rénale et de toute élévation thermique. Les modifications constatées évoquent, pour l'auteur, une atteinte possible de la fonction hépatique au cours des psychoses symptomatiques, mais sans qu'on puisse leur attribuer une signification spécifique.

M. Bergouignan.

Le trouble de la conscience dans les psychoses organiques de type exogène [Über di Bewusstseinstrübung bei den exogenen Reaktionsformen (Bonhoeffer)], par U. Fleck. (*Der Nervenarzt*, 27, 433-439, 1956).

C'est la description de Bonhöeffer en 1912 qui régit encore la nosographie allemande des « psychoses organiques » ; elles sont habituellement désignées sous l'étiquette générale de « réactions exogènes du type Bonhöeffer ». Or, cet auteur groupait sous ce titre « des délires aigus, des agitations épileptiformes, des états crépusculaires, des états hallucinatoires aigus et des syndromes confusionnels (amentia) ». Il s'est avéré que ces distinctions étaient périmées. Peu à peu, une conception schématique s'est établie, qui considère que le désordre commun des psychoses toxi-infectieuses est le trouble de la conscience. L'auteur passe en revue les travaux successifs des psychiatres allemands qui ont jalonné cette évolution. Mais si l'on s'entend sur les stades avancés du trouble de la conscience, peut-on y ranger, sans abus de langage, l'incapacité à se concentrer, la difficulté de l'attention, la fatigabilité intellectuelle ? Ou bien faut-il distinguer le trouble de la conscience, qui est une chose, et le rétrécissement de la conscience, qui est autre chose, conditionnant, par exemple, de fausses perceptions visuelles sans qu'il y ait trouble véritable de la conscience ?

Si l'on examine quelques psychoses « sûrement symptomatiques d'un processus organique », on aperçoit que des syndromes dépressifs ou maniaques peuvent y être relevés, sans qu'on puisse incriminer aucune prédisposition endogène : depuis les expériences classiques de Forster et Gagel sur les excitations maniformes expérimentales jusqu'aux nombreuses observations cliniques convergentes (intoxication oxycarbonée, chorées rhumatismales, etc.), bien des arguments plaident dans ce sens. Les états hallucinatoires des syphilitiques (Plaut) ne sont pas conditionnés par un trouble de la conscience ; il en est de même de certaines bouffées paranoïdes au cours

de maladies infectieuses ; l'importante statistique de Polonio et Figueiredo sur les psychoses puerpérales montre que dans 14,7 % des psychoses de type exogène, il n'y avait pas de trouble de conscience, tandis que dans les psychoses gravidiques de type schizophrénique, il manquait également dans 13,8 % des cas, et dans celles de type maniaco-dépressif, il était absent dans 38,4 % des cas. L'auteur cite encore les anémies pernicieuses ; dans le psycho-syndrome de M. Bleuler, dans les tumeurs du cerveau, la symptomatologie psychique n'est habituellement pas celle d'un trouble de la conscience ; dans les psychoses transitoires après intervention cérébrale, l'altération de la conscience n'est trouvée que dans 40 % des cas. Elle est rare dans les délires hallucinatoires des alcooliques, dans l'intoxication mescalinique, les psychoses par amines du réveil. Donc, si le trouble de la conscience présuppose l'intervention d'un facteur organique, la réciproque n'est pas vraie.

La physiopathologie reste très théorique : nos connaissances sur la régulation diencéphalique de la fonction veille-sommeil font penser que le trouble de la conscience est grandement conditionné par des facteurs focaux, mais que les processus organiques retentissant sur le cerveau : 1) n'intéressent pas forcément cette région focale ; 2) n'ont pas toujours une intensité qui atteigne le seuil sensible de ces « centres » régulateurs : ce seuil est d'ailleurs variable d'un individu à l'autre ou au cours d'une existence chez ce même individu, sous l'effet de dispositions physiologiques et psychologiques diverses.

M. Bergouignan.

Fréquence et formes des manifestations psychiques réactionnelles chez les sujets atteints de lésions traumatiques du cerveau (Über Häufigkeit und Formen psychisch-reaktiver Manifestationen bei traumatisch Hirngeschädigten), par W. Quensel. (*Der Nervenarzt*, 27, 58-63, 1956).

L'auteur préfère le terme de manifestations psychiques réactionnelles à celui de névrose traumatique, car la qualification névrotique, si elle a pu favoriser l'effort de récupération de certains sujets en les mettant en demeure de compenser leur déficit, ne tient pas compte que les possibilités de compensation sont diminuées par des lésions organiques. Il s'appuie sur 675 observations de lésions cérébrales traumatiques recueillies en quatre ans et, parmi elles, 82 commotions cérébrales simples. Il distingue trois types principaux de manifestations psychiques réactionnelles :

1) le comportement hyperexpressif, caractérisé par une attitude de blessé qui renchérit au moment de l'examen ;

2) les symptômes focaux de type pithiatique : bégaiement, astasie-abasie, troubles sensitifs, etc. ;

3) les fausses crises comitiales.

Ce sont les troubles de la première série qui se sont manifestés dans environ 15 % des cas, tandis que les autres manifestations n'ont été rencontrées que dans 4 % des cas ; pour 2 % des cas, une psychothérapie particulière apparut nécessaire.

M. Bergouignan.

NEUROLOGIE

Les possibilités de diagnostic pendant la vie de la calcinose cérébrale (maladie de Fahr), par M. Saginario, V. Pelliccioli et G. C. Guazzi. (*Revue neurologique*, t. 97, n° 4, octobre 1957, p. 251).

La calcinose cérébrale ou maladie de Fahr est caractérisée par des calcifications vasculaires cérébrales non artério-sclérotiques, idiopathiques. Le dépôt électif calcaire se rencontre dans les ganglions de la base et dans les noyaux dentelés du cervelet. Le processus est lent et progressif. La maladie commence dans la jeunesse ou à l'âge moyen. Comme symptômes principaux, on note des manifestations neurologiques comitiales, des signes des séries extra-pyramidale, cérébelleuse et pyramidale, des troubles psychiques tels que débilité mentale, démence ; de l'hypoparathyroïdisme (signes de tétanie, variations du métabolisme phospho-calcique) ; des altérations ectodermiques (cataracte, chute des cheveux, etc...). Le diagnostic radiologique décèle les images calciques, souvent bilatérales et symétriques. Les auteurs rapportent l'observation d'une femme de 48 ans, chez laquelle les manifestations tétaniques ont commencé à l'âge de 29 ans et ont prédominé en période menstruelle et en période d'allaitement ; à 42 ans, elle a été opérée d'une cataracte bilatérale périnucléaire. Les examens de laboratoire ont montré des altérations de l'équilibre électrolytique du sang. C'est l'examen radiologique, décelant des opacités bilatérales et symétriques dans les ganglions de la base, qui permit de formuler le diagnostic pendant la vie (deux radios).

L. Marchand.

Essai de classification des raideurs musculaires d'origine cérébrale. Recherche d'un mode d'appréciation des thérapeutiques, par G. Tardieu, P. Rondot, J.-C. Dalloz, J.-C. Tabary, J. Mensch et C. Monfraix. (*Revue neurologique*, t. 97, n° 4, octobre 1957, p. 264).

Parmi les raideurs musculaires d'origine cérébrale, on doit distinguer celles qu'on perçoit à la mobilisation passive et celles qui se présentent à l'occasion d'activités.

La raideur constatée à la mobilisation passive peut être de trois types distincts : modification de l'élasticité, exagération du réflexe d'étirement, tension variable.

Les raideurs constatées à la mobilisation passive se divisent en deux grandes catégories : 1) les maladies du réflexe myotatique : spasticités et rigidités. Le trouble a des caractères de constance qui permettent des recherches précises pouvant orienter les tentatives de thérapeutique ; 2° les raideurs variables dues à un contrôle insuffisant et qu'on peut désigner, provisoirement sous le nom de tensions.

Les raideurs n'apparaissent que lors des activités témoignant d'une insuffisance des instances cérébrales supérieures par non utilisation (défaut d'éducation), par immaturation ou chez l'adulte, par dissolution.

L. Marchand.

Le rôle du cervelet et du tronc cérébral dans la genèse des dyscinésies du type extrapyramidal, par C. Arseni et M. Steriade. (*Revue neurologique*, t. 97, n° 4, octobre 1957, p. 276).

Les auteurs décrivent les caractères du tremblement et des mouvements involontaires observés : 1) chez une malade de 52 ans, après l'ablation d'un neurinome acoustique comprimant un hémisphère cérébelleux ; 2) chez une malade âgée de 36 ans, après l'ablation d'un astrocytome kystique volumineux qui occupait tout l'hémisphère cérébelleux gauche. Dans les deux cas, le tremblement était localisé dans la musculature squelettique homolatérale par rapport à la lésion. Le tremblement est augmenté par les contractions volontaires ou par certaines postures. Il est aboli par la scopolamine et suspendu pendant le sommeil. L'électro-encéphalogramme, enregistré avec l'électromyogramme durant le tremblement, montre l'indépendance des potentiels corticaux par rapport au rythme du tremblement.

L. Marchand.

Maladie de Friedreich avec atrophie optique et imbécillité touchant de façon élective les garçons d'une fratrie, par P. Nayrac, P. Graux, P. François et R. Rabache. (*Revue neurologique*, t. 97, n° 4, octobre 1957.

Sur une fratrie comprenant neuf enfants, six filles sont bien portantes ; les trois garçons, âgés respectivement de 18 ans, 11 ans, 7 ans, sont atteints de troubles neurologiques graves. Ils présentent tous les trois une atrophie optique bilatérale à bords nets ; les deux plus âgés, un déficit intellectuel du niveau de l'imbécillité ; le plus jeune est idiot. L'aîné est atteint de maladie de Friedreich, le plus jeune présente un tableau proche de l'hérédo-ataxie de P. Marie ; le deuxième présente des symptômes plus mineurs combinés à un déficit intellectuel marqué et à l'atrophie optique.

Dans cette famille comprenant neuf enfants vivants, quatre enfants sont décédés en bas âge. La mère, âgée de 40 ans, ne présente qu'une abolition des réflexes achilléens, elle a une sœur atteinte d'épilepsie. Le père est éthylique. Une de ses sœurs s'est suicidée.

Discussion sur le problème génétique soulevé par les six filles qui sont restées indemnes (quatre photos).

L. Marchand.

Leucoencéphalite sclérosante subaiguë de l'adulte, par M. Wender. (*Revue neurologique*, t. 97, n° 4, octobre 1957, p. 285).

Etude du cas d'une femme de 21 ans, qui a présenté le tableau d'une leucoencéphalite sclérosante subaiguë, affection décrite en 1945 par Van Bogaert. Le début fut marqué par une atteinte particulière des fonctions intellectuelles, par des manifestations hyperkinétiques rythmiques et stéréotypées, par une hypertonie musculaire ; l'état aboutit rapidement à une démence complète avec rigidité décérébrée. La malade est décédée dix mois après le début des premiers symptômes. Au point de vue pathologique, on note un processus inflammatoire prédominant dans la substance blanche des hémisphères, caractérisé par une gliose fibrillaire, par des infiltrations périvasculaires de lymphoplasmocytes. Le cortex, la substance thalamique, strio-

pallidale et pontine sont atteints également. La désintégration de la myéline aboutit à la production d'une grande quantité de graisse neutre. Ce cas démontre que la leuco-encéphalite sclérosante subaiguë peut s'observer chez l'adulte (cinq figures).

L. Marchand.

Recherches morpho-physiologiques sur le syndrome cérébelleux expérimental, par M. Stériade (de Bucarest). (*Neurologia, psihiatria, Neurochirurgia,* Bucarest, 2e année, n° 2, mars-avril 1957, p. 122-137).

L'étude expérimentale anatomo-clinique concernant le syndrome cérébelleux chez 13 chiens, avec extirpation du cervelet, a conduit l'auteur aux conclusions suivantes : 1) l'ablation totale d'un hémisphère cérébelleux, sans lésion associée du vermis ou associée seulement à la lésion de la région néo-cérébelleuse du vermis adjacent détermine un rétablissement rapide de la station et de la marche ; 2) les troubles provoqués par une ablation cérébelleuse étendue, même totale, mais symétrique, peuvent être compensés plus rapidement que les troubles déterminés par une lésion symétrique, même moins étendue ; 3) on peut mettre en évidence la présence d'un mécanisme compensateur interréactionnel vestibulo-cérébelleux, grâce auquel le cervelet contribue à la compensation des troubles vestibulaires de l'appareil vestibulaire central. Dix figures. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

La classification des sarcomes et des tumeurs sarcomateuses du cerveau et des méninges, par E. Krassovki. (*Neurologia, psihiatria, Neurochirurgia,* Bucarest, 2e année, n° 2, mars-avril 1957, p. 99-104).

Partant de cent cas personnels, l'auteur présente une classification des sarcomes et des tumeurs sarcomateuses du cerveau et des méninges, en fonction de l'histogénèse et du degré de malignité histologique. Il groupe ces néoformations en angioréticulomes, en arachnoïdoendothéliomes et en tumeurs bidermales aux différents degrés de malignité.

V.-J. Durand.

Comptes-rendus de la quinzième réunion annuelle de la Société japonaise de neurochirurgie, tenue à Tokyo du 18 au 20 octobre 1956, sous la présidence du professeur Torai Iwahara, de la Keio University School of Medicine. (Un volume, 84 pages, supplément n° 4 des *Folia Psychiatrica et Neurologica Japonica,* Editorial office, Department of Neurology and Psychiatry, Niigata, Japon, 1957).

Ce volume de la revue japonaise donne les résumés en anglais ou en allemand de 132 communications portant sur les sujets les plus divers d'anatomie du système nerveux (par exemple sur les faisceaux rubrofuges chez l'homme, sur l'aire somato-motrice), de physiologie (études chronaximétriques, hydrocéphalie expérimentale, etc.), de biochimie cérébrale, d'électro-encéphalographie, de clinique neurologique (plusieurs travaux sur les tumeurs cérébrales, sur les traumatismes cranio-cérébraux, par exemple), sur les traitements neuro-chirurgicaux (tumeurs, hydrocéphalies, malformations vasculaires, cure des mouvements anormaux, etc.).

V.-J. Durand.

Sur un cas de dyssynergie cérébelleuse myoclonique de Ramsay-Hunt, par C. De Risio (de Parme). (*Rivista Sperimentale di Freniatria,* vol. 81, fasc. 4, 31 décembre 1957, p. 941-953).

L'auteur présente l'étude clinique, pneumo-encéphalographique et électro-encéphalographique d'un cas de dyssynergie cérébelleuse myoclonique. A cette occasion, est faite une révision des aspects de la maladie de Ramsay-Hunt avec examen de ses rapports avec d'autres formes abiotrophico-dégénératives. Les particularités caractéristiques des myoclonies observées dans ce cas et l'action efficace comme sédatif de la chlorpromazine conduisent à quelques considérations sur les mécanismes physiopathogéniques de ces signes d'hypercinésie. Deux figures. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

La lèpre nerveuse, par Alberto Mascicocchi (de Côme). (*Rassegna di studi Psichiatrici,* vol. 46, fasc. 5, septembre-octobre 1957, p. 631-656).

L'auteur présente un cas de lèpre nerveuse qui, pendant plus de trois ans, eut une évolution semblable à celle de la syringomyélie. Il n'y avait pas à cette période de signes de la maladie de Hansen. On sait que, dans les formes où la lèpre ne présente que la symptomatologie nerveuse, le diagnostic différentiel est très difficile avec la syringomyélie. S'appuyant sur l'étude de cette observation et sur celle des données de la littérature, l'auteur rappelle quelques éléments utiles pour le diagnostic (recherches sérologiques, éosinophilie, réaction de Nelson négative, vitesse de sédimentation nettement augmentée, présence de bacille de Hansen dans le mucus nasal). Une discussion est faite de la pathogénie des troubles sensitifs de la lèpre nerveuse.

V.-J. Durand.

La maladie de Foix et Alajouanine. Myélite nécrotique subaiguë, par Odoardo Linoli (de Sienne). (*Rassegna di Studi Psichiatrici,* vol. 46, fasc. 5, septembre-octobre 1957, p. 607-630).

Faisant une revue générale de la question, l'auteur montre que la maladie de Foix et Alajouanine présente la symptomatologie clinique d'une section transversale incomplète de la moelle, de niveau variable, mais touchant surtout la région dorso-lombaire. Il y a paraparésie spasmodique avec dissociation syringomyélique de la sensibilité et, ensuite, paraplégie flasque avec atrophie musculaire et troubles de toutes les formes de sensibilité, perturbations sphinctériennes, plaies du décubitus, infection urinaire. Le liquide céphalo-rachidien montre une dissociation albumino-cytologique. Le cours de la maladie est progressif, d'une durée de quelques mois à quelques années, toujours à terminaison mortelle. Les lésions anatomiques comprennent : dilatation et enroulement tortueux des veines spinales superficielles postérieures, ramollissement de plages plus ou moins importantes de la moelle. Il est possible d'observer la dilatation des veines extra-médullaires, dont la paroi est épaissie (surtout endoveine et couche moyenne). Rarement la lumière est fermée. La thrombose est exceptionnelle. Les artères extra-médullaires sont souvent normales, rarement à parois épaisses. Les veines

intra-médullaires sont dilatées et tortueuses. Les veines profondes montrent un épaississement fibreux de la paroi, souvent infiltrée par le plasma sanguin. Les artères intra-médullaires sont souvent normales, parfois dilatées et tortueuses avec une paroi épaisse, très rarement à lumière diminuée. La nécrose du tissu nerveux est très fréquente. Autour se voit une gliose fibrillaire. La pie-mère est épaissie et fibreuse. La maladie de Foix et Alajouanine atteint uniquement le sexe masculin à l'âge adulte ou sénile. Le siège des altérations vasculaires est le plus souvent dorsal, inférieur et lombaire, plus rarement cervical ou sacré. L'auteur a retrouvé 22 cas. Il faut les distinguer des affections médullaires nécrotiques, mais sans les altérations typiques des vaisseaux. On peut étudier les rapports avec l'état variqueux des veines spinales et l'angiome racémeux. La maladie de Bürger doit être éliminée. La pathologie de la maladie de Foix et Alajouanine est fondée sur la malformation des veines spinales, qui s'encadre dans la périsclérose de Zollinger. La nécrose médullaire est consécutive, soit à la stase avec inhibition du tissu nerveux par le plasma sanguin, soit aux altérations des vaisseaux médullaires empêchant les échanges respiratoires et métaboliques. Les artères, à lumière réduite, irriguent moins la moelle, contribuant à la réalisation de la nécrose. Sept figures. Bibliographie.

V.-J. Durand.

Les hémorragies méningées. Le point de vue du neuro-chirurgien, par A. Werner. (*Médecine et hygiène,* Genève, 15e année, n° 380, 10 décembre 1957, p. 580-581).

Envisageant les hémorragies sous-arachnoïdiennes, traumatiques ou non, les hémorragies ventriculaires et intra-parenchymateuses, excluant les hématomes sous-duraux chroniques et les hématomes épiduraux, l'auteur décrit la thérapeutique chirurgicale des hémorragies méningées. Il montre qu'elle peut aller de l'abstention opératoire à une intervention palliative et, surtout, à une opération curative. Considérant successivement ces trois éventualités, il indique que si une hémorragie méningée (c'est-à-dire sous-arachnoïdienne) se produit chez un malade non traumatisé et exempt de toute affection cardio-vasculaire, il est essentiel de pratiquer rapidement une artériographie cérébrale. Celle-ci permettra de décider si une intervention palliative ou curative est indiquée, selon qu'il y a hématome intra-cérébral ou anévrysme. Sinon, l'abstention opératoire est justifiée.

V.-J. Durand.

Syndrome de Gélineau (ou de Kleine-Levin) familial, par J.-C. Ortiz de Zárate. (*Acta Neuropsiquiátrica Argentina,* vol. 3, n° 3, juillet-septembre 1957, p. 279-280).

L'auteur décrit deux observations familiales de syndrome de Gélineau, chez une malade et son fils. Chez les deux, se voyait l'association de narcolepsie et de boulimie, réalisant un typique syndrome de Kleine-Levin. Peut-être est-il possible d'incriminer chez la mère une encéphalite léthargique. Les deux malades avaient une glycémie variable chez la mère, normale chez le fils. Il n'y avait pas de glycosurie.

V.-J. Durand.

Fonctionnement du lobe frontal, par Rodolfo Julio Guiral. (*Archivos de Neurologia y Psiquiatria*, La Havane, vol. 7, n° 1, juillet 1957, p. 3-8).

L'auteur rappelle les fonctions essentielles du lobe frontal en étudiant, d'ailleurs, surtout le lobe préfrontal. Evoquant les importantes connexions de cette région avec le thalamus, il montre que ce lobe n'est peut-être pas, comme on l'avait pensé, en rapport avec la mémoire ou les engrammes établis en relation avec les perceptions ou les évocations de faits antérieurement perçus. Il semble certain qu'il intervient dans les mécanismes de l'attention et dans le maintien d'un processus de pensée dans le champ de la conscience. Il joue aussi un rôle dans la capacité d'abstraire des similitudes ou des différences entre deux objets, ainsi que dans la fonction d'intégration et d'unification de l'expérience individuelle à travers le temps (sens de la propre continuité de Freeman et Mary-Frances Robinson). Les leucotomies peuvent produire des troubles végétatifs à cause des relations avec les zones thalamo-hypothalamiques. Quant aux modifications émotionnelles avec agressivité, elles correspondent à une atteinte du thalamus. Pour l'interprétation des fonctions du lobe préfrontal, peuvent être appliquées la cybernétique et la réflexologie de Pavlov. A ce propos, l'auteur expose ses vues personnelles sur l'intervention de cette région dans les réflexes conditionnés.

V.-J. Durand.

Pathogénie de la maladie de Parkinson, par W. Birkmayer et G. Weiler. (*Der Nervenarzt*, 28, 53-56, 1957).

Les auteurs ont supposé que, dans la maladie de Parkinson, les cellules nerveuses sont détruites parce que les substances énergétiques nécessaires à leur activité leur manquent ; ils ont exploré tout particulièrement le métabolisme hydrocarboné par des épreuves de surcharge adrénalinique chez onze sujets sains, chez neuf malades atteints d'affections neurologiques diverses, chez seize parkinsoniens post-encéphalitiques, et dans huit cas de maladie de Parkinson, en étudiant systématiquement la glycémie et le phosphore anorganique. Or, dans les trois premiers groupes, ils observent l'hyperglycémie normale avec chute du phosphore anorganique ; au contraire, dans la maladie de Parkinson, l'élévation de la glycémie ne s'accompagne pas de la modification corrélative du taux de phosphore anorganique. Cette rigidité du phosphore impliquerait une incapacité pour les cellules d'utiliser les hexophosphates pour leur métabolisme énergétique.

M. Bergouignan.

ENFANCE ET ADOLESCENCE

Etude des rythmies de la veille chez l'enfant (tic de Salaam), par M. Schachter. (*Etudes de neuro-psychopathologie infantile*, 7e fascicule, 1957, p. 1-27).

Après un rappel de la littérature sur la question, l'auteur décrit 31 observations d'enfants présentant le tic de Salaam. Contrairement à ce qu'il est classique de signaler, la rythmie frappa garçons et filles avec la même fré-

quence. L'âge oscillait, au moment du premier examen, entre moins de 2 ans et 18 ans. Il a été possible de noter, dans les antécédents familiaux, l'alcoolisme (6,4 %), la consanguinité (3,2 %), la débilité mentale des parents (3,2 %). Par ailleurs, les antécédents personnels permettaient de retenir le traumatisme obstétrical (22,5 %), la prématurité (6,4 %), et surtout les convulsions précoces (30 %). 17 sujets avaient un tableau d'encéphalopathie. L'association avec la comitialité est rare (deux cas). L'absence de contrôle sphinctérien est retrouvée dans 64 % des cas. 25 % des enfants étaient des microcraniens, 90 % des oligophrènes très profonds. L'électro-encéphalogramme montre des anomalies variées, non comitiales. Le pronostic mental apparaît sévère. La thérapeutique est celle de toutes les encéphalopathies graves.

V.-J. Durand.

Contribution à l'étude du rôle des facteurs âge et sexe dans le Rorschach des enfants de 12 à 16 ans, par M. Schachter et Mlle S. Cotte. (*Etudes de neuro-psycho-pathologie infantile,* 7e fascicule, 1957, p. 29-70).

Les auteurs étudient, à l'aide du test de Rorschach, des groupes de sujets dont l'âge a varié de 12 à 16 ans, chaque groupe comprenant trente garçons et trente filles, tous normaux au Binet-Simon. Il s'agissait d'enfants originaires du même milieu social et provenant de la région marseillaise. Après avoir exposé les différents résultats obtenus en tenant compte également du facteur sexe, les auteurs ont donné, pour chaque âge, des exemples d'interprétations kinesthésiques, d'une part, et originales, d'autre part. Un tableau synoptique groupe l'ensemble des résultats concernant les facteurs Rorschach par groupe d'âge et par sexe. En l'absence de travaux similaires, il n'est pas possible de faire des examens critiques et comparatifs. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Pronostic neuro-mental des enfants ayant eu une chorée aiguë de Sydenham, par M. Schachter (de Marseille). (*Note e Riviste di Psichiatria,* 50e année, fasc. 2, avril-juin 1957, p. 237-248).

Le problème de l'avenir neurologique et psychique des enfants ayant souffert d'une chorée de Sydenham mérite d'attirer l'attention du médecin. Après une courte discussion des assez rares données de la littérature relatives à cette question, l'auteur résume et discute sept observations personnelles où la chorée apparaît, indiscutablement, comme le seul facteur étiologique significatif. Les troubles constatés, sans être particulièrement graves, étaient cependant suffisamment importants au point de vue de la pratique quotidienne, nécessitant une thérapeutique spéciale.

V.-J. Durand.

ASSISTANCE

L'assistance psychiatrique aux malades mentaux d'origine nord-africaine musulmane en métropole, par G. Daumézon, Y. Champiot et Mme Champion-Basset, travail de la section « Psychiatrie » de l'Institut national d'hygiène, monographie de l'Institut national d'hygiène, n° 14. (Un volume, 114 pages, Paris, 1957).

Dans sa Préface, le Dr Henri Duchêne, chef de la section « Psychiatrie » de l'Institut national d'hygiène, montre l'intérêt de semblables études de démographie psychiatrique.

Les auteurs précisent, dans leur introduction, les buts de leurs recherches et les conditions dans lesquelles elles ont été effectuées.

Les constantes et les variables des problèmes d'assistance aux malades mentaux d'origine nord-africaine en métropole, font l'objet du chapitre premier. Un historique montre les phases successives de l'assistance psychiatrique aux malades de cette origine : d'abord, phase de centralisation métropolitaine (1845-1934), pendant laquelle les hôpitaux psychiatriques de la France métropolitaine assurèrent les soins des malades provenant d'Afrique du Nord ; puis, une seconde place, à partir de 1934, marquée par l'établissement d'une assistance psychiatrique autonome ; enfin, depuis une dizaine d'années, une période caractérisée par l'augmentation de l'immigration algérienne dans la métropole avec une élévation importante du nombre des entrées de malades algériens musulmans dans les hôpitaux psychiatriques de France et surtout de la Seine.

Il y a une évolution certaine des problèmes fondamentaux d'assistance psychiatrique en Afrique du Nord, avec une augmentation du nombre des malades mentaux hospitalisés en Algérie de l'ordre de 1 à 29 entre 1862 et 1954. Parallèlement, s'est produite une évolution des problèmes fondamentaux d'assistance aux malades mentaux d'origine nord-africaine en métropole. Le présent travail fournit à ce sujet de nombreuses précisions sur les caractéristiques démographiques, le mouvement des entrées, la durée de séjour, le nombre des sorties, la mortalité. Toutes ces données s'appliquent essentiellement aux hôpitaux psychiatriques qui recevaient des malades transférés d'Algérie. Le cas particulier des sujets d'origine tunisienne et marocaine est brièvement évoqué.

Au chapitre deux, sont indiqués les caractères généraux des problèmes d'assistance psychiatrique posés par la présence en France métropolitaine d'une population nord-africaine d'origine musulmane. Pour bien comprendre les conditions de cette assistance, il est nécessaire d'en connaître les bases juridiques : celles qui règlent l'immigration nord-africaine musulmane en France métropolitaine, celles qui précisent les principes de la politique sanitaire de l'immigration, celles de l'assistance psychiatrique asilaire. Puis, doivent être rappelées les bases techniques : données relatives à l'incidence morbide psychiatrique pour la population nord-africaine transplantée en métropole, problèmes posés par la présence de malades nord-africains musulmans dans les hôpitaux psychiatriques métropolitains.

Le chapitre trois est consacré à l'étude des caractères généraux du fonctionnement actuel des organismes d'assistance psychiatrique métropolitaine

à l'égard de la population masculine nord-africaine d'origine musulmane. Les recherches ont porté sur les entrées au service de l'admission de Sainte-Anne pour la période allant du 1er janvier 1945 au 31 décembre 1954, ainsi que sur les données recueillies dans divers hôpitaux psychiatriques de province. Les données démographiques sont soigneusement analysées : constitution du peuplement asilaire nord-africain (augmentation nette au cours des dernières années), dimensions du problème d'assistance et caractéristiques de la population asilaire nord-africaine (âge moyen assez jeune), incidences sociales et taux de morbidité.

Puis est décrit le fonctionnement de l'appareil d'assistance pour les malades mentaux nord-africains dans le département de la Seine de 1945 à 1954 (mouvement des entrées, durée de séjour, modalités d'assistance et sortie).

L'étude de la situation dans les hôpitaux psychiatriques de province permet d'opposer deux types de population asilaire nord-africaine : d'une part, celle qui résulte des transferts d'Afrique du Nord en France métropolitaine (cette méthode ne se pratiquant plus, il s'agit de malades hospitalisés depuis longtemps et pour lesquels les sorties sont très rares) ; d'autre part, celle correspondant à des Nord-Africains musulmans tombés malades en France métropolitaine après leur immigration. Cette dernière population est beaucoup plus récente et séjourne moins longtemps dans les hôpitaux psychiatriques.

Les points essentiels sont repris dans les conclusions de cet important travail, que complètent des graphiques, des tableaux statistiques et une abondante bibliographie.

V.-J. Durand.

PSYCHOLOGIE

Contribution clinique au point de vue psychodynamique dans la dépersonnalisation, par I. Tolentino et B. Calliéri (de Rome). (*Rivista Sperimentale di Freniatria,* vol. 81, fasc. 3, 30 septembre 1957, p. 615-639).

La dépersonnalisation peut être considérée comme un sentiment subjectif de modification externe et interne, éprouvé comme une impression d'étrangeté ou d'irréalité, avec qualité déplaisante de l'expérience, conservation de l'évaluation critique de la situation, absence d'élaboration délirante, trouble affectif à type de l'impression de manque de tout sentiment. Evoquant différentes conceptions du phénomène de dépersonnalisation, l'auteur s'arrête plus particulièrement à celles de Federn, de Nunberg (rétraction de la libido objectale), de Fenichel, de Morgenstern (détachement partiel de la libido des objets avec nouvelle perception du monde) et surtout d'Oberndorf. Pour celui-ci, il y a, dans la dépersonnalisation, intervention de quatre mécanismes : identification parentale avec le parent de sexe opposé, érotisation de la pensée, identification de la pensée érotisée avec le parent de l'autre sexe, répression de la pensée. La dépersonnalisation serait une défense contre l'anxiété. Très discutée a été la question des rapports entre dépersonnalisation et affections psychiques (schizophrénie ou autres syndromes mentaux). Les auteurs décrivent le cas d'une malade de 23 ans, montrant une pluripotentialité d'évolutions. Le syndrome apparaissait dépendre de situations existentielles et de l'histoire vitale du sujet. On pouvait noter une dimi-

nution de la capacité de prendre contact avec les objets et d'établir des rapports affectifs. Ceci confirmait davantage les vues de Nunberg que celles d'Oberndorf. Bibliographie.

V.-J. Durand.

La personnalité psychique du malade chirurgical, par Achille Mario Dogliotti (de Turin). (*Medicina psicosomatica*, vol. 2, n° 2, avril-juin 1957, p. 100-106).

L'auteur fait quelques considérations, issues de son expérience chirurgicale, sur la valeur humaine et même clinique de l'assistance au malade, avant, pendant et après l'opération, de la part d'anesthésistes qui doivent être aussi des psychologues. Les traits psychiques et l'état d'âme du malade chirurgical sont décrits. Leur meilleure connaissance peut faciliter le rôle du chirurgien et de l'anesthésiste.

V.-J. Durand.

BIOLOGIE ET PHYSIOLOGIE

Étude des effets du L.S.D. : les modifications physiologiques et psychologiques et leurs interrelations, par A. Dimascio et R. Hyde. (*The American Journal of Psychiatry*, vol. 114, n° 4, octobre 1957, p. 309).

Etude des modifications physiologiques et psychologiques provoquées par l'administration de l'acide lysergique-diéthylamide à la dose de un gamma par kilo du poids du corps. Au moyen d'un polygraphe, la circulation, la respiration, la température cutanée, la pression sanguine, la tension musculaire, ont été simultanément observées une heure et demie, deux heures et demie, quatre heures et demie et sept heures et demie après l'administration.

Au point de vue physiologique, on note une excitation générale du sympathique, qui atteint son maximum en deux à quatre heures, pour cesser à la huitième heure. Les pulsations cardiaques augmentent, deviennent plus stables ; les pressions systoliques et diastoliques s'élèvent, la tension musculaire augmente, la température cutanée s'abaisse, la respiration devient plus rapide, la pupille se dilate.

Au point de vue psychologique, on relève des modifications parallèles, une déviation de l'état normal concernant à la fois le comportement et la pensée trois heures après l'administration.

Chez les psychotiques qui présentent un tonus sympathique et une réactivité physiologique exagérée, le L.S.D. donne les mêmes résultats qu'après les lobotomies et diminue l'anxiété.

L. Marchand.

Expérience intérieure et langage dans la « psychose modèle » produite par L.S.D. 25, par R. Priori. (*Il lavoro neuropsichiatrico*, 11e année, vol. 21, fasc. 2, octobre 1957, p. 209-224).

Chez des sujets soumis à l'action de L.S.D. 25, l'auteur observe que le langage employé n'est pas le langage usuel, surtout pour ce qui concerne

la description de l'expérience intérieure. Après une étude analytique de dix cas personnels, l'auteur attribue cette modalité de l'expression linguistique aux modifications produites par le médicament, sous forme de « psychose modèle », dans la conscience corporelle et dans celle de la personnalité. (*Leibbewùsstsein et Personlichkeitsbewùsstsein,* de Karl Jaspers). Il faut, d'autre part, incriminer une attitude réflexive particulière du moi. De tout cela, résulte un langage nouveau qu'on peut décrire comme introspectif et qui a pour objet, surtout, la forme et le contenu de l'expérience intérieure. L'emploi expérimental de la diéthylamide de l'acide lysergique permet ainsi d'intéressantes recherches psychopathologiques. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Effets de la chlorpromazine sur les péroxydases leucocytaires, par Rosalba Terranova (de Milan). (*Medicina Psicosomatica,* vol. 2, n° 2, avril-juin 1957, p. 125-136).

Après avoir examiné les données relatives à l'action de la chlorpromazine sur quelques activités métaboliques et enzymatiques, l'auteur considère l'action dépressive exercée par ce médicament sur les peroxydases leucocytaires. De tels résultats sont à faire entrer dans l'ensemble des activités anti-enzymatiques de la chlorpromazine. Tableaux. Graphiques.

V.-J. Durand.

Valeur et signification de la protéine C réactive dans quelques maladies du système nerveux. Étude comparative sur le sérum et sur le liquide céphalo-rachidien, par M. Saginario et F. Mandelli (de Parme). (*Rivista Sperimentale di Freniatria,* vol. 81, fasc. 4, 31 décembre 1957, p. 1012-1021).

Les auteurs discutent la valeur et la signification de la protéine C réactive dans quelques affections neurologiques, en se basant sur une étude comparative faite sur le sérum et sur le liquide céphalo-rachidien. Cette recherche donna un résultat positif dans le liquide céphalo-rachidien, même si le taux était faible, au cours de l'évolution de certains processus morbides, présentant un chiffre élevé de protéine C réactive dans le sérum et une perturbation de la barrière hémo-liquidienne. Il semble que la présence de protéine C réactive dans le liquide céphalo-rachidien soit à envisager comme liée à une production autochtone de la part des tissus nerveux. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Particularités anatomiques et moyens d'exploration de la région diencéphalohypophysaire. V. Possibilités stéréotactiques. Mesures et canons, par Juan E. Azcoaga. (*Acta Neuropsiquiátrica Argentina,* vol. 3, n° 3, juillet-septembre 1957, p. 271-278).

Poursuivant son étude des méthodes d'exploration de la région diencéphalo-hypophysaire et des caractéristiques anatomiques de cette zone, l'auteur envisage quelques précisions relatives à la selle turcique et à ses dimensions, puis aux citernes pré-pédonculaire et suprasellaire, aux vaisseaux, aux

dimensions du troisième ventricule, aux localisations fonctionnelles, enfin aux possibilités d'emploi de la stéréotaxie, surtout dans un but thérapeutique. Deux figures. Cinq tables. Importante bibliographie.

V.-J. Durand.

Sur les mécanismes et sur la valeur psychodiagnostique de la polarisation perceptive vers la couleur et la formule « ringtest » dans la subnarcose, par Enzo Arian (de Turin). (*Note e Riviste di Psichiatria,* 50e année, fasc. 2, avril-juin 1957, p. 273-308).

Après une revue critique des principales recherches antérieures sur la polarisation perceptive vers la forme et la couleur, l'auteur décrit ses expériences personnelles sur l'orientation perceptive vers la forme ou la couleur. Il s'agissait d'explorations faites sur des adultes normaux avec le Ringtest de Lindberg, au cours de la subnarcose barbiturique. Dans la plupart des cas, il y avait une tendance à la couleur. Chez les sujets orientés à l'état de veille vers la forme, on voyait le plus souvent une modification de la tendance perceptive pendant la subnarcose avec polarisation vers la couleur. L'auteur interprète ces résultats (de même que la tendance prédominante de la perception vers la couleur observée dans d'autres états de conscience réduite, dans certaines affections neuro-psychiques et chez des enfants normaux), comme l'expression de certaines anomalies des processus neuro-dynamiques corticaux, qui forment la base physiologique de la perception selon les conceptions de la doctrine de l'activité nerveuse supérieure. Très importante bibliographie.

V.-J. Durand.

THÉRAPEUTIQUE

Un analgésique central puissant : le R 875. Le 2 : 2-dyphényl-3-méthyl-4-morpholino-butyryl-pyrrolidine, base dextrogyre. Son application en neurologie, par G. Boudin et J. Barbizet. (*La Presse médicale* du 25 janvier 1958, n° 7).

Les recherches pratiquées à Saint-Antoine, dans le service du professeur agrégé G. Boudin, firent aboutir les auteurs aux conclusions suivantes :

Le R. 875 (pallium) 2,2-diphényl-3-méthyl-4-morpholino-butyryl-pyrrolidine base dextrogyre a une action analgésique remarquable.

Sur l'animal, son action analgésique et son index thérapeutique en font l'analgésique le plus actif connu.

Il élève le seuil de perception de la douleur provoquée chez l'homme (pincement cutané, pincement unguéal, pincement testiculaire). Cela peut être objectivé par l'élévation du seuil de la perception de la brûlure et l'augmentation du temps d'apparition de la douleur au froid (test de l'onglée).

Leur expérience clinique, qui a porté sur plus de 100 sujets atteints d'algies diverses, leur a montré son action remarquable sur les algies méningées (hémorragies méningées, méningites aiguës, céphalée secondaire à la pneumo-encéphalographie) et sur les algies radiculaires et tronculaires (polyradiculonévrites, polynévrites, sciatiques hyperalgiques, algies cancéreuses).

Mais c'est à son action sur les douleurs, jusqu'alors inaccessibles au traitement médical, que le R. 875 doit sa plus grande originalité.

Son efficacité sur les algies thalamiques, les névralgies faciales, les algies zonateuses, les algies tabétiques, les algies des amputés, lui confère un intérêt qui n'échappera à aucun neurologue. Cette efficacité sur les syndromes organiques est à opposer à son absence totale d'effet au cours des psychalgies.

Le R. 875 est actif par voie orale et sous-cutanée. La voie intraveineuse, qui peut donner les accidents respiratoires, est formellement proscrite dans l'usage courant.

L'existence d'incidents du traitement : malaises, nausées, vomissements, et parfois somnolence, commande une certaine prudence dans l'administration de ce traitement. L'alitement, au moins lors des premières prises, est donc conseillé.

Paul Abély.

La place de la réserpine dans le traitement du malade psychotique chronique, par Ch. Gore, G. Egon et D. Walton. (*The American Journal of Psychiatry*, vol. 114, octobre 1957, p. 333).

Les auteurs ont traité 34 malades considérés comme des schizophrènes incurables. La dose de réserpine a varié de 3 à 6 mg. par jour et le traitement a eu au moins une durée de douze semaines. 21 malades ne présentèrent aucune amélioration et chez 4 malades l'état s'aggrava. L'état d'un sujet s'améliora nettement, mais une même amélioration spontanée avait été constatée antérieurement. 8 malades furent légèrement améliorés, et seulement au point de vue symptomatique. Les différences entre les résultats obtenus en Amérique et ceux des auteurs peuvent être dues aux divers moyens utilisés dans les établissements psychiatriques, les services ouverts pouvant occasionner des succès aussi spectaculaires que ceux attribués à la réserpine. En conclusion, la réserpine n'a aucun effet curatif et le rôle qu'elle peut jouer en psychiatrie est très limité. De plus, elle peut déterminer des crises de dépression avec tendance au suicide et des troubles cardiaques.

L. Marchand.

Effets thérapeutiques et toxiques de la chlorpromazine chez 3.014 sujets hospitalisés, par A. Dimascio et R. Hyde. (*The American Journal of Psychiatry*, vol. 4, octobre 1957, p. 318).

Les doses de chlorpromazine ont été de 200 à 400 mg. par jour durant une période de dix-huit mois. Les meilleurs résultats ont été obtenus dans les états d'agitation, quelle que soit l'affection mentale. Ils furent médiocres dans les états akinétiques et dans certains cas la dépression augmenta. Les complications furent rares et peu sérieuses au cours des deux premières semaines de traitement. L'ictère survint chez 13 malades (soit 0,43 %) ; on ne trouva aucun rapport entre la jaunisse, les doses du médicament et la durée du traitement. La leucopénie au-dessous de 2.000 globules blancs a été observée chez 3 sujets (soit 0,11 %), qui tous guérirent. Dans 1.215 cas, des tests ont été pratiqués en série pour la recherche de la bilirubine sanguine, des phosphatases alcalines sériques, la numération des éléments sanguins,

ce qui permit en cas d'alerte de prévenir toute complication. La recherche de la bilirubine et la numération des leucocytes durant les quatre premiers mois du traitement sont utiles pour détecter le début d'un ictère ou la leucopénie.

L. Marchand.

L'action comme antidote du succinate de sodium dans les psychoses mescaliniques, par L. Stevenson et A. Sanchez. (*The American Journal of Psychiatry,* vol. 114, n° 4, octobre 1957, p. 326).

Vingt sujets âgés de 20 à 35 ans se sont soumis volontairement à l'épreuve. Deux fois, à plusieurs jours ou mois de distance, ils ont absorbé 400 mg. de sulfate de mescaline. L'effet psychique a été noté et la durée des symptômes a été particulièrement appréciée. Après la deuxième prise, ils ont reçu une injection de succinate sodique, qui agit comme antidote. Les effets varièrent suivant chaque sujet ; les symptômes causés par la mescaline durèrent moins longtemps. Il est possible que le succinate favorise l'oxydation des tissus cérébraux, qui a été plus ou moins diminuée par la mescaline.

L. Marchand.

Médications fatales, par I.-J. Farber. (*The American Journal of Psychiatry,* vol. 114, n° 4, octobre 1957, p. 371).

Nouveau cas de mort au cours du traitement par la thorazine par disparition du réflexe de la toux pour éliminer les corps étrangers de la trachée chez un schizophrène de 30 ans. Il décéda après-dîner, quatre heures après avoir pris une dose de 200 mg. A l'autopsie, on nota une obstruction de la trachée et des bronches.

L. Marchand.

Utilité effective du traitement convulsif électrique, par P. Regan. (*The American Journal of Psychiatry,* vol. 114, n° 4, octobre 1957, p. 351).

Le but de ce travail est de définir les situations psycho-pathologiques, qui permettent de préciser si le traitement électro-convulsif donnera ou non de bons résultats. Son action dépend à la fois du diagnostic et de l'état psycho-pathologique (conditions émotionnelles, intellectuelles et comportement). C'est le résultat de l'ensemble de ces deux données qui détermine l'efficacité thérapeutique, le pronostic et le meilleur traitement à appliquer à chaque malade. L'électrochocthérapie est le meilleur traitement des maladies dans lesquelles le symptôme prédominant est la dépression, mais cette efficacité varie suivant les formes mentales diagnostiquées et leur association à des troubles psycho-pathologiques. Ainsi, l'efficacité est plus grande dans les réactions affectives, moindre dans les réactions paranoïdes et psycho-névrotiques, encore plus faibles dans les réactions schizophréniques. Les résultats sont meilleurs quand la dépression est associée à l'agitation, à l'anxiété, à des craintes, à des préoccupations sexuelles ; quand elle est associée à la haine, à la violence, on ne peut espérer de bons résultats.

L. Marchand.

De la mort inattendue par asphyxie et les produits tranquillisants, par L'Hollister. (*The American Journal of Psychiatry,* vol. 114, n° 4, octobre 1957, p. 366).

D'une statistique portant sur 1.325 sujets suivis durant six ans et demi dans un hôpital psychiatrique, l'auteur relève 19 cas de morts inattendues ; il a éliminé les cas de mort due à une pneumonie pas aspiration de matières. Les morts inattendues par asphyxie ne sont pas plus nombreuses depuis l'emploi des tranquillisants. Il ressort que ce type de mort s'observe surtout chez les malades qui présentent des lésions cérébrales, et principalement chez ceux qui ont des manifestations convulsives. Sur trois cas de mort par asphyxie survenus durant le traitement, deux seulement peuvent être attribués à la médication tranquillisante.

L. Marchand.

Contribution au traitement du delirium tremens, par A. Masciocchi (de Côme). (*Rivista Sperimentale di Freniatria,* vol. 81, fasc. 3, 30 septembre 1957, p. 603-614).

Après une brève revue des principales cures conseillées contre le delirium tremens, l'auteur expose les résultats obtenus avec certains de ces traitements sur une série de 117 cas. Celui qui apparaît de loin le plus efficace est basé sur l'emploi du largactil. Ce produit est non seulement actif, mais, aussi, bien toléré. Il permet un emploi très facile et sans inconvénient. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Psychochirurgie du cerveau interne. Cingulectomie et leucotomie sous-corticale de la face interne dans le traitement des maladies mentales, par Julio H. Lyonnet, Roberto Gessell et Daniel F. Brighett. (*Acta Neuropsiquiátrica Argentina,* vol. 3, n° 3, juillet-septembre 1957, p. 237-253).

Les connaissances anatomo-physiologiques obtenues sur le cingulum et sur le système limbique ont donné un grand intérêt à cette région de l'encéphale, qui joue un rôle important dans l'intégration de la vie instinctivo-affective. L'isolement expérimental ou chirurgical des zones allocorticales du système limbique peut modifier les réactions instinctivo-affectives élémentaires et le comportement. Les opérations portant sur le cingulum antérieur et la face interne du lobe frontal, dans sa portion juxta-calleuse, ont constitué une étape décisive de la psycho-chirurgie sélective. L'auteur base son étude sur 36 observations personnelles de malades classés comme psychopathes chroniques et graves et comme oligophrènes. L'intervention porta sur le cingulum : cingulectomie par aspiration ou leucotomie sous-corticale (under-cutting). L'auteur considère la cingulectomie comme une technique ayant des indications assez précises, respectant au maximum la personnalité du sujet, susceptible d'être employée surtout dans des cas de psychoses chroniques avec agitation, agressivité et gros troubles du comportement. Les schizophrénies sont, cependant, une indication médiocre. Pour l'ensemble des malades étudiés, l'auteur a eu 58 % de bons résultats, 32 % d'échecs, 8 % de mortalité. Figures. Bibliographie.

V.-J. Durand.

Mépazine (Pacatal). Nouveau rapport, par N. Bruckman, M. Kitchener, J. Saunders et N. Kline. (*The American Journal of Psychiatry,* vol. 114, n° 3, septembre 1957, p. 262).

Des divers agents ataractiques, la mépazine a surtout une action favorable dans les états dépressifs. La provocation de dyscrasies sanguines chez les malades femmes (comme avec les autres dérivés de la phénothiazine) nécessite une surveillance médicale stricte durant les six premières semaines de traitement. La moindre élévation de température, la sensation de piqûres, le mal de gorge, sont les premiers symptômes qui permettent de prévenir les dyscrasies sanguines par l'arrêt du traitement. La méprazine et la chlorpromazine ont une action synergique ; la première a une action parasympathique et l'autre une action sympatholytique. Tandis que la chlorpromazine bloque l'épinéphrine et la sérotonine dans les divers systèmes biologiques, la métrazine n'a pas cette action, ce qui peut être en rapport avec ses propriétés antidépressives.

L. Marchand.

La réserpine dans la pratique privée, par Francesco Coppola (de Reggio Emilia). (*Rassegna di Studi Psichiatrici,* vol. 46, fasc. 5, septembre-octobre 1957, p. 768-785).

L'auteur rapporte les effets thérapeutiques de la réserpine obtenus chez 68 malades soignés en milieu familial. Les doses quotidiennes employées dans les psychoses en général varient entre 2 et 6 mg., par voie exclusivement intramusculaier. Pour les névroses, pour l'hypertension artérielle, pour les syndromes neuro-végétatifs et pour l'hyperthyroïdie, les doses ont été inférieures. Le traitement doit être suffisamment prolongé pour que l'action de la réserpine devienne curatrice. Afin d'éviter des effets secondaires (bradycardie, hypotension, somnolence ou insomnie, par exemple), l'auteur conseille l'association d'autres produits (ritaline, coramine, éphédrine, antrényl, doridène), qui permettent d'éliminer ces troubles. La psychothérapie est indispensable. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Nouvelles thérapeutiques médicamenteuses en psychiatrie, par M. F. Beca, C. Nunez, A. Torrico, J. A. Infante et J. A. Ortuzar (de Santiago-du-Chili). (*Revista de Neuro-Psiquiatria,* Lima, t. 20, n° 2, juin 1957, p. 159-180).

Après une révision des conceptions relatives aux modes d'action des substances neuroleptiques (chlorpromazine, réserpine), les auteurs précisent leurs ressemblances, leurs différences et leurs résultats thérapeutiques. Ils préconisent l'emploi de la réserpine par voie intra-rachidienne ou en association avec le subcoma insulinique. Ensuite, sont rapportés les résultats obtenus avec le méprobamate, avec les analeptiques (chlorhydrate d'alpha-2-pipéridyl-benzhydrol, chlorhydrate de l'ester méthylique de l'acide phényl-alpha-pipéridyl-acétique ou ritaline), enfin avec des injections intraveineuses de chlorhydrate de désoxyéphédrine. Quelques nouvelles applications de la nicotinamide et de l'acide nicotinique sont rappelées. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Syphilis nerveuse et pénicilline. Quelques problèmes diagnostiques, pronostiques et thérapeutiques, par Tamas Orban (de Budapest). (*Acta Neuropsiquiátrica Argentina,* vol. 3, n° 4, octobre-décembre 1957, p. 341-346).

L'auteur rapporte les résultats des examens de contrôle pratiqués chez 512 malades neuro-syphilitiques. Il étudie la distribution des types de syphilis nerveuse, les syndromes du liquide céphalo-rachidien avec ou sans traitement par la pénicilline, ainsi que les pourcentages de négativité du liquide après cure pénicillinée. Quelques commentaires sont faits, relatifs aux problèmes diagnostiques, pronostiques et thérapeutiques. Dans l'ensemble, l'opinion de l'auteur est que les résultats obtenus lors des examens de contrôle se sont modifiés depuis l'emploi de la pénicilline. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

La réserpine par voie rachidienne dans le traitement des psychoses, par A. Torrico R., M. F. Beca S. et P. Naveillan F. (de Santiago-du-Chili). (*Médecine et hygiène,* Genève, 15e année, n° 381, 20 décembre 1957, p. 595-597).

Les auteurs rapportent les résultats de l'injection intra-rachidienne de réserpine chez vingt malades mentales. Les doses employées étaient de 2,5 à 5 mg. par injection après prélèvement d'un volume supérieur de liquide céphalo-rachidien. Le nombre total des injections intra-rachidiennes a été de 126, certains malades ayant eu neuf. Il apparaît que la tranquillisation s'obtient rapidement (en quinze à trente minutes) chez des malades agitées, que cette sédation peut se prolonger pendant huit jours ou plus après une seule injection ; qu'il ne se présente aucune complication importante liée à l'utilisation de la voie rachidienne ; enfin, que les modifications de la tension artérielle et du pouls sont semblables à celles observées en cas d'introduction par d'autres voies.

V.-J. Durand.

Le traitement chirurgical du tremblement, par Constentin Arseni (de Bucarest). (*Revista de Neuro-Psiquiatria,* Lima, t. 20, n° 2, juin 1957, p. 194-206).

Le traitement neuro-chirurgical du tremblement est indiqué après l'échec des méthodes médicamenteuses et quand le malade se trouve dans l'incapacité de travailler. Il ne faut pas opérer des sujets de plus de 50 ans, n'intervenir que pour un tremblement unilatéral et écarter les cas comportant un déficit moteur. L'opération s'adresse à la raideur, aux mouvements involontaires et à l'absence de mouvements. Le type d'intervention doit être déterminé par la nature des symptômes. La pyramidectomie combinée sélective constitue actuellement le moyen le meilleur, car elle réunit les conditions exigées et ne s'accompagne que d'une mortalité opératoire minime ou nulle. En cas de tremblement sans rigidité, il semble que les opérations faites dans la région sous-corticale sont surtout indiquées, bien que ces méthodes soient plus risquées. Cinq figures.

V.-J. Durand.

VARIÉTÉS

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

Séances

La séance ordinaire du mois d'avril 1958 aura lieu le *lundi 28 avril 1958*, à 15 heures 30 précises, au siège de la Société, 12, rue de Seine, Paris (VI[e] arrondissement).

La séance clinique du mois de mai aura lieu le *lundi 12 mai 1958*, à 10 heures, à l'amphithéâtre Magnan de l'hôpital Henri-Rousselle, 1, rue Cabanis, Paris (XIV[e] arrondissement).

En raison des fêtes de la Pentecôte, la séance ordinaire du mois de mai aura lieu *exceptionnellement le 3[e] lundi de ce mois*, soit le 19 mai 1958, à 15 heures 30, au siège de la Société, 12, rue de Seine, Paris (VI[e] arrondissement).

Nominations dans l'Ordre de la Légion d'honneur

Au grade d'officier :

M. le D[r] J. Sutter, ancien médecin capitaine de l'hôpital 414, médecin-chef du Centre de neuro-psychiatrie, membre titulaire de la Société médico-psychologique, professeur agrégé à la Faculté de médecine d'Alger.

HÔPITAUX PSYCHIATRIQUES

Honorariat

Par arrêté en date du 21 février 1958, M. le D[r] Porc'her, médecin-chef de service à l'hôpital psychiatrique Henri-Rouselle, à Paris, admis à faire valoir ses droits à la retraite, est nommé médecin honoraire des hôpitaux psychiatriques de la Seine.

(*J.O.* du 4 avril 1958, p. 3314).

Nominations

M. le D[r] Bailly-Salins est nommé médecin-chef à l'hôpital psychiatrique autonome de Bassens (Savoie), en remplacement de M. Berthier, appelé à d'autres fonctions ;

M. le Dr Hemmi, médecin-chef à l'hôpital psychiatrique autonome de Bailleul (Nord), est nommé médecin-directeur de l'hôpital psychiatrique de Digne (Basses-Alpes), poste créé ;

Mlle le Dr Saucet, médecin-chef à titre intérimaire à l'hôpital psychiatrique de Pau (Basses-Pyrénées), est nommé médecin-chef titulaire au même établissement (poste créé) ;

M. le Dr Veyres, médecin-directeur de l'hôpital psychiatrique d'Alençon (Orne), est nommé médecin-chef au même établissement, en remplacement de Mlle le Dr Plattard, appelée à d'autres fonctions.

(*J.O.* du 30 mars 1958, p. 3122).

Vacances de postes

Un poste de médecin-chef est actuellement vacant à l'hôpital psychiatrique de Dury-lès-Amiens (Somme).

(*J.O.* du 5 mars 1958, p. 2278).

Un poste de médecin-chef est actuellement vacant à l'hôpital psychiatrique de Leyme (Lot).

(*J.O.* du 11 mars 1958, p. 2464).

Un poste de médecin-assistant est actuellement vacant à l'établissement national de bienfaisance de Saint-Maurice (Seine) (service du Dr Deshaies), poste créé (2e publication).

(*J.O.* du 11 mars 1958, p. 2464).

Un poste de médecin-directeur est actuellement vacant à l'hôpital psychiatrique d'Alençon ;

Un poste de médecin-chef est actuellement envisagé à l'hôpital psychiatrique autonome de Bailleul (Nord).

(*J.O.* du 30 mars 1958, p. 3154).

Les candidatures doivent être adressées, dans un délai de trois semaines, à compter de la publication des présents avis, au secrétariat d'Etat à la santé publique et à la population (direction de l'administration générale du personnel et du budget), 7, rue de Tilsitt, Paris, 17e.

M. le Dr Cénac-Thaly, médecin-chef à l'hôpital psychiatrique de Dury-lès-Amiens (Somme), est mis à la disposition du préfet de la Seine, en vue d'être affecté à l'un des hôpitaux psychiatriques de son département.

(*J.O.* du 4 mars 1958, p. 2241).

Vacances de postes d'internes

Trois postes d'interne en médecine sont actuellement vacants à l'hôpital psychiatrique de Quimper (Finistère).

Peuvent faire acte de candidature les étudiants de nationalité française titulaires d'au moins seize inscriptions validées. S'adresser à la direction de l'hôpital psychiatrique de Quimper.

Concours du médicat des hôpitaux psychiatriques de la Seine

Ce concours sur titres et travaux a eu lieu au Ministère de la santé publique le 27 mars 1958.

Le jury était composé de : MM. le Dr Aujaleu, directeur général de la santé publique ; le Dr A. Mans, inspecteur général ; Mme Pichot, directeur des affaires sociales, préfecture de la Seine ; MM. les professeurs L. Michaux et P. Delmas-Marsalet ; Mlle le Dr E. Cullerre ; MM. les Drs L. Bonnafé, Pottier.

Trois places de médecin-chef de service des hôpitaux psychiatriques de la Seine étaient à pourvoir.

Ont été nommés par ordre de classement : le Dr J. Carrère (de Fleury-les-Aubrais) ; le Dr P. Borenstein (de Sotteville-lès-Rouen) ; Mme le Dr C. Boittelle (de Clermont-de-l'Oise).

Concours pour le recrutement de médecins du cadre général des hôpitaux psychiatriques

Le ministre de la santé publique et de la population ;

Le secrétaire d'Etat à la fonction publique et à la réforme administrative ;

Vu l'article 29 de la loi des finances n° 51-598 du 24 mai 1951 ;

Vu le décret du 25 décembre 1938, modifié par les décrets des 18 juillet 1947, 1er septembre 1950, 5 mai 1952, 3 octobre 1956, relatif au recrutement et au statut des médecins du cadre des hôpitaux psychiatriques autres que ceux de la Seine,

Arrêtent :

Article premier. — Est autorisée, au cours du premier semestre de 1958, l'ouverture d'un concours pour le recrutement de 25 médecins du cadre général des hôpitaux psychiatriques, 22 pour la métropole et les départements d'outre-mer, 3 pour l'Algérie.

Article 2. — Le ministre de la santé publique et de la population et le secrétaire d'Etat à la fonction publique et à la réforme administrative sont chargés, chacun en ce qui le concerne, de l'exécution du présent arrêté, qui sera publié au *Journal officiel* de la République française.

Fait à Paris, le 2 avril 1958.

Le ministre de la santé publique et de la population,
Pour le ministre et par délégation :
Le conseiller technique,
Charles André-Massa.

Le secrétaire d'Etat à la fonction publique et à la réforme administrative,
Pour le secrétaire d'Etat et par délégation :
Le directeur de la fonction publique,
Pierre Chatenet.

(*J.O.* du 3 avril 1958, p. 3279).

Avis de concours pour le recrutement de médecins du cadre général des hôpitaux psychiatriques (métropole, départements d'outre-mer et Algérie)

Un concours aura lieu le 3 juin 1958 au ministère de la santé publique et de la population pour le recrutement de 25 médecins du cadre général des hôpitaux psychiatriques (métropole, départements d'outre-mer et Algérie).

Pour tous renseignements complémentaires, s'adresser au ministère de la santé publique et de la population (direction de l'administration générale, du personnel et du budget, 4e bureau), 7, rue de Tilsitt, Paris, 17e, où les demandes d'inscription et les dossiers devront être déposés jusqu'au 3 mai inclus, délai de rigueur.

L'attention des candidats est appelée sur le fait que les dossiers incomplets à cette date ne seront pas examinés.

En ce qui concerne la production de la copie du diplôme et de l'exemplaire de la thèse, une dérogation sera toutefois accordée aux candidats qui soutiendraient leur thèse entre le 3 mai et le premier jour des épreuves écrites.

(*J.O.* du 4 avril 1958, p. 3317).

Commission consultative des hôpitaux psychiatriques

Par arrêté en date du 13 mars 1958, M. Sabatier, conseiller d'Etat, est nommé président de la Commission des hôpitaux psychiatriques pour une durée de trois ans, à compter du 1er janvier 1958.

Sont désignés, pour une durée de trois ans à compter du 1er janvier 1958, pour faire partie de ladite Commission, les médecins du cadre des hôpitaux psychiatriques dont les noms suivent :

A titre de délégués titulaires :

M. le Dr Abély (Xavier), médecin-chef au centre psychiatrique Sainte-Anne, à Paris ;

M. le Dr Ey, médecin-chef à l'hôpital psychiatrique de Bonneval (Eure-et-Loir) ;

M. le Dr Bernard, médecin-chef à l'hôpital psychiatrique de Perray-Vaucluse ;

M. le Dr Mignot, médecin-chef à l'hôpital psychiatrique de Maison-Blanche.

(*J.O.* du 25 mars 1958, p. 2916).

Concours de l'internat en médecine des hôpitaux psychiatriques de la Seine

Un concours s'est ouvert le 4 mars 1958 pour le choix de vingt internes titulaires des hôpitaux psychiatriques de la Seine.

Le jury comprenait MM. Abély (Xavier), Bernard, Bonnafé et Mlle Cullerre, médecins des hôpitaux psychiatriques de la Seine, et MM. Chatelin, chirurgien des hôpitaux de Paris, et Claisse, médecin des hôpitaux de Paris.

Questions de pathologie externe

Sortie : Ictères graves (signes, diagnostic et traitement).

Restées dans l'urne : Formes cliniques du myxœdème acquis de l'adulte. Formes cliniques des purpuras.

Questions de pathologie interne

Sortie : Cancer cardiotubérositaire de l'estomac (signes, diagnostic, indications thérapeutiques).

Restées dans l'urne : Fracture du rachis cervical (signes, diagnostic et traitement). Cancer du corps thyroïde (signes, diagnostic et traitement).

Questions d'anatomie

Sortie : Région infundibulo-tubérienne (anatomie, physiologie, pathologie).

Restées dans l'urne : Lobe occipital (anatomie, physiologie, pathologie). Commissures intrahémisphériques (anatomie, physiologie, pathologie).

Ont été reçus après les épreuves orales et par ordre de nomination :

Internes titulaires : MM. Dalle, Blès, Bricourt, Villey, Ianculescu, Lauzel, Péron, Melman, Grossemy, Hénon, Morel, Sempé, Rueff, Poulet, Hay, Charpentier, Garrabé, Pilachon, Borgé, Tardy.

Internes provisoires : MM. Géronimi (Charles), Croizé, Mme Neyraut, MM. Breton, Armilf, Changeur, Mlle Cophignon, MM. Le Leannec, Séguier (Hubert), Mlle Déprez, MM. Chateau, Gellman, Mme Waks, M. Grandjean, Mmes Radelet, Géronimi, Séguier (Renée), MM. Fournier (Michel), Charbaut, Kummier.

Directeur-gérant : Olivier Garand.

Masson et Cie Editeurs, Paris
Dépôt légal : 1958 (2e trimestre). — Numéro d'ordre : 2.371
Cahors, Imp. A. Coueslant (*personnel intéressé*). — 92.397. — 1958
Printed in France